ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNEE : 1980 THESE : 84

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES AFFECTIONS BRONCHOPULMONAIRES CHRONIQUES DU CHEVAL :

RECHERCHE DES PRECIPITINES ANTI-MICROPOLYSPORA FAENI ET ANTI-THERMOACTINOMYCES VULGARIS DANS LE SERUM DE CHEVAUX DU SUD-OUEST DE LA FRANCE

THESE

Pour le Doctorat Vétérinaire
(Diplôme d'Etat)
Présentée et soutenue publiquement en 1980
devant l'Université Paul Sabatier de Toulouse

PAR

Jean-Luc, Roland OLIVIER
Né le 16 mars 1956 à Alger (Algérie)

MEMBRES DU JURY

Président : . . . . . .Monsieur SEGUELA
Professeur à l'Université Paul Sabatier de Toulouse
Assesseurs : . . . . . .Monsieur LESCURE
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Monsieur GUELFI
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543924_0033

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNEE : 1980 THESE : 84

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES AFFECTIONS BRONCHOPULMONAIRES CHRONIQUES DU CHEVAL :

RECHERCHE DES PRECIPITINES ANTI-MICROPOLYSPORA FAENI ET ANTI-THERMOACTINOMYCES VULGARIS DANS LE SERUM DE CHEVAUX DU SUD-OUEST DE LA FRANCE

THESE

Pour le Doctorat Vétérinaire
(Diplôme d'Etat)
Présentée et soutenue publiquement en 1980
devant l'Université Paul Sabatier de Toulouse

PAR

Jean-Luc, Roland OLIVIER
Né le 16 mars 1956 à Alger (Algérie)

MEMBRES DU JURY

Président : . . . . . Monsieur SEGUELA
Professeur à l'Université Paul Sabatier de Toulouse
Assesseurs : . . . . . Monsieur LESCURE
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Monsieur GUELFI
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur	M. LAUTIE
Directeurs honoraires	MM. PONS FLORIO
Professeurs honoraires	MM. BRIZARD BERTHELON SAURAT

PERSONNEL ENSEIGNANT

CHAIRE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE

Professeur titulaire	M. GODFRAIN
Professeur sans chaire	Mme BURGAT-SACAZE
Maître Assistant Agrégé	M. PUYT

Pharmacie et Toxicologie

CHAIRE DE PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Professeur titulaire	M. RICO
Professeur sans chaire	M. BRAUN
Maître Assistant	M. BENARD

Physique Biologique et Médicale
Chimie Biologique et Médicale

CHAIRE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES

Professeur titulaire	M. PAVAUX
Maître Assistant	M. LIGNEREUX
Maître Assistant	M. SAUTET

Anatomie Descriptive - Extérieur - Anatomie Appliquée - Tératologie

CHAIRE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE

Professeur titulaire	M. RUCKEBUSCH
Professeur sans chaire	M. FARGEAS
Maître Assistant Agrégé	M. TOUTAIN

Physiologie - Thérapeutique et Pharmacodynamie

CHAIRE D'HISTOLOGIE - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Professeur titulaire	M. VAN HAVERBEKE
Professeur sans Chaire	M. CABANIE
Maître Assistant Agrégé	M. MAGNOL

Histologie - Embryologie - Anatomie Pathologique

CHAIRE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE

Professeur titulaire	M. LABIE
Maître de Conférences	M. EECKHOUTTE
Maître Assistant	Mme BENARD

Hygiène - Inspection - Contrôle et Technologie
des denrées alimentaires d'origine animale

CHAIRE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES

Professeur titulaire	M. DORCHIES
Maître Assistant Agrégé	M. FRANC
Maître Assistant	M. DUCOS DE LAHITTE

Zoologie appliquée - Parasitologie externe - Parasitologie interne - Clinique

CHAIRE DE SEMIOLOGIE ET PATHOLOGIE MEDICALE DES EQUIDES ET CARNIVORES

Professeur titulaire	M. LESCURE
Maître de Conférences	M. GUELFI

Sémiologie et pathologie médicale des équidés et carnivores
Législation vétérinaire et Déontologie clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR

Professeur titulaire	M. TOURNUT
Maître de Conférences	M. BEZILLE
Maître Assistant	M. JOUGLAR

Sémiologie et Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour
Clinique - Clinique ambulatoire

CHAIRE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Professeur titulaire	M. CAZIEUX
Maître Assistant Agrégé	M. GENEVOIS
Maître Assistant	M. AUTEFAGE

Propédeutique et Sémiologie Chirurgicale - Technique Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale - Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION

Professeur titulaire	M. FERNEY
Professeur sans chaire	M. ROYAL
Maître Assistant Agrégé	M. TAINTURIER

Sémiologie et Propédeutique - Pathologie de la Reproduction
Obstétrique - Clinique

CHAIRE DE MALADIES CONTAGIEUSES - ZOONOSES - LEGISLATION SANITAIRE

Professeur titulaire	M. CHANTAL
Maître Assistant	M. GANIERE
Maître Assistant	PICAVET

Maladies contagieuses - Zoonoses - Législation Sanitaire

CHAIRE DE PATHOLOGIE GENERALE - MICROBIOLOGIE - IMMUNOLOGIE

Professeur titulaire	M. LAUTIE
Maître Assistant Agrégé	M. BODIN
Maître Assistant	M. PELLERIN

Microbiologie - Immunologie - Pathologie Générale

CHAIRE DE ZOOTECHNIE ET ECONOMIE RURALE

Professeur titulaire	M. QUEINNEC
Professeur sans chaire	DARRE
Maître Assistant	Mme QUEINNEC

Ethnologie - Génétique appliquée - Hygiène générale - Zootechnie - Elevage
Economie Générale et des productions animales

CHAIRE D'ALIMENTATION

Professeur titulaire	M. FALIU
Professeur sans chaire	M. GRIESS
Maître Assistant Agrégé	M. PARAGON

Botanique appliquée et Bromatologie- Agronomie - Alimentation

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

MM. les Professeurs : ANGELIER, ARMENGAUD, AUVERGNAT, BLANC, BOURBON, COMBES, COMBRET, CROS, FERNET, LE BIHAN, MAZENC, RIVES.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsable des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924).

A MES PARENTS

qu'ils trouvent là un modeste témoignage de mon affection et de ma reconnaissance.

A MON GRAND-PERE

A MA SOEUR ET A MON FRERE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur SEGUELA
de la Faculté de Médecine de Toulouse

Pour le très grand honneur qu'il nous a fait d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Hommage respectueux.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur LESCURE

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Qui nous a accueilli avec tant de sympathie et de compréhension dans son service.

Qu'il veuille bien trouver ici un modeste témoignage de notre respectueuse reconnaissance.

Monsieur le Professeur GUELFI

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a si aimablement aidé dans l'élaboration de ce travail.

Pour l'amitié et l'intérêt qu'il nous a témoignés.

Sincères remerciements.

A Monsieur le Professeur FLORIO

Directeur Honoraire des Ecoles Nationales Vétérinaires
de Lyon et de Toulouse.

Chevalier de la Légion d'Honneur.
Officier de l'Ordre National du Mérite.

Président du Conseil Régional de l'Ordre des Vétérinaires.

Avec toute la reconnaissance que nous lui devons.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre respectueuse et profonde gratitude.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION : 1

PREMIERE PARTIE : CLASSIFICATION, PHYSIOPATHOLOGIE, ETIOLOGIE : 3

A - CLASSIFICATION ANATOMOCLINIQUE DES AFFECTIONS BRONCHOPULMONAIRES CHRONIQUES DU CHEVAL : 5

I - LA BRONCHITE CHRONIQUE : 5

1 - Symptômes : 5

2 - Lésions : 5

II - LA BRONCHIOLITE CHRONIQUE : 6

1 - Symptômes : 6

2 - Lésions : 6

III - L'EMPHYSEME PULMONAIRE CHRONIQUE : 7

1 - Symptômes : 7

2 - Lésions : 8

IV - LES BRONCHOPNEUMONIES CHRONIQUES : 9

1 - Symptômes : 9

2 - Lésions : 10

a - La pneumonie chronique : 10

b - Les pneumonies interstitielles : 10

V - LES TUMEURS BRONCHOPULMONAIRES : 12

B - PHYSIOPATHOLOGIE DES AFFECTIONS BRONCHOPULMONAIRES CHRONIQUES DU CHEVAL : 15

I - LA MECANIQUE VENTILATOIRE : 15

1 - Volumes et capacités pulmonaires : 16

2 - Les débits pulmonaires : 17

3 - La pression intrathoracique : 17

4 - Les résistances dynamiques : 18

II - LES GAZ DU SANG ET L'EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE : 18

III - MODIFICATIONS HEMODYNAMIQUES : 20

1 - L'hypertension artérielle pulmonaire : .. 20

2 - Retentissement myocardique : 20

C - ETIOLOGIE DES AFFECTIONS BRONCHOPULMONAIRES CHRONIQUES DU CHEVAL : 23

I - INFESTATION PAR *Dictyocaulus arnfieldi* : 23

II - LES INFECTIONS LATENTES ET LES SEQUELLES DE BRONCHOPNEUMOPATHIES AIGUES : 24

III - LES TUMEURS DE L'ARBRE TRACHEOBRONCHIQUE : .. 25

IV - LES PHENOMENES IMMUNOPATHOLOGIQUES : 25

1 - Les réactions d'hypersensibilité : 25
a - L'hypersensibilité de type I : 26
b - L'hypersensibilité de type II : 26
c - L'hypersensibilité de type III : 26
d - L'hypersensibilité de type IV : 27

2 - Les allergènes : 28
a - Allergènes mycosiques : 28
b - Allergènes non mycosiques : 29

DEUXIEME PARTIE : OBSERVATIONS PERSONNELLES : 31

A - PROTOCOLE EXPERIMENTAL : 33

1 - Choix des animaux : 33

2 - Récolte et traitement des sérums : 34
a - Récolte : 34
b - Lyophilisation : 34

3 - Recherche des précipitines : 34
a - Immunodiffusion en gélose : 34
* Technique : 34
* Lecture : 36
b - Immunoélectrophorèse : 37

B - RESULTATS : 39

1 - Enoncé des résultats obtenus : 39

2 - Comparabilité des groupes : 48
* Le sexe : 48
* L'âge : 48
* Epoque de prélèvement : 49

3 - Interprétation statistique des résultats : 49

a - Positivité globale : 49
b - *Micropolyspora faeni* : 51
c - *Thermoactinomyces vulgaris* : 51
d - Extraits totaux de foin moisi (F_1) : 52

C - DISCUSSION : 53

1 - Difficultés d'interprétation : 53

2 - Etude analytique des cas : 53
a - Malades : 53
b - Témoins : 55

CONCLUSION : 61

BIBLIOGRAPHIE : 63

-

-o-

-

INTRODUCTION

Chez le cheval, le vétérinaire praticien est très fréquemment confronté à des toux chroniques évoluant depuis plusieurs mois et ne rétrocédant pas toujours aux thérapeutiques mises en oeuvre.
Parfois, les performances de l'animal diminuent et l'état général se trouve affecté sans que rien ne puisse venir enrayer ce processus pathologique. La réforme du malade apparaît alors comme la seule issue.

Une question se pose : n'y a-t-il rien à faire devant de tels cas et ne peut-on pas les éviter ?

La maîtrise prophylactique et curative des affections bronchopulmonaires chroniques ne pourra se faire de façon effective qu'en approfondissant la connaissance des causes et en affirmant tous les moyens de diagnostic mis à la disposition du praticien.

Il semble cependant que, chez le cheval, bon nombre de bronchopneumopathies chroniques soient liées à l'existance et au développement de phénomènes d'ordre immunologique.
De nombreux travaux ont été faits à ce sujet mais, à l'heure actuelle, malgré tous les progrès accomplis, plusieurs points restent obscurs notamment la place tenue par chaque type d'hypersensibilité dans la genèse de ces affections et leurs facteurs étiologiques.

Pour cette raison nous avons essayé d'apporter notre contribution à l'étude de ces affections par la recherche des précipitines dirigées contre *Micropolyspora faeni* et *Thermoactinomyces vulgaris* dans le sérum de chevaux malades et témoins du Sud-Ouest de la France.

Notre étude va se scinder en deux grandes parties : la première, théorique, présentera les affections broncho-pulmonaires du cheval de façon simplifiée, telles qu'elles sont connues actuellement sous leur aspect symptomatologique, physiopathologique et étiologique.
La seconde partie sera consacrée à l'expérimentation que nous avons menée et se subdivisera en trois chapitres : la présentation du matériel et des méthodes utilisés, l'énoncé des résultats et la discussion de ces résultats.

-

-o-

-

PREMIERE PARTIE

CLASSIFICATION, PHYSIOPATHOLOGIE, ETIOLOGIE

A - CLASSIFICATION ANATOMOCLINIQUE DES AFFECTIONS BRONCHOPULMONAIRES CHRONIQUES DU CHEVAL

Les affections bronchopulmonaires chroniques du cheval sont définies comme des affections dyspnéisantes, le plus souvent tussigènes, évoluant depuis plus de trois mois de façon apyrétique. Elles sont importantes chez le cheval et se rattachent à divers types d'atteinte respiratoire profonde. La classification présentée ici est inspirée de celle proposée par GERBER en 1973 [30].
Pour chacune de ces affections, nous envisagerons deux parties : l'une consacrée au tableau clinique et l'autre retraçant l'aspect lésionnel associé.

I - LA BRONCHITE CHRONIQUE

1) SYMPTOMES

La toux chronique, fréquente est forte et grasse ; on peut aisément la reproduire par palpation-pression du larynx. Les difficultés respiratoires restent peu apparentes si ce n'est une polypnée plus ou moins marquée. Le son obtenu par percussion du thorax est pulmonal et l'auscultation révèle de nombreux râles expiratoires. A ce stade, les infections bactériennes secondaires ne sont pas rares.

2) LESIONS [41]

Macroscopiquement, la bronchite chronique est caractérisée par un épaississement de la muqueuse bronchique et son aspect superficiel habituellement lisse devient vélvétique. Dans la plupart des cas elle est pâle et oedématiée.
Le mucus épais et visqueux envahit la lumière.

La microscopie révèle une infiltration de la paroi bronchique par de grands leucocytes mononucléés représentés essentiellement par des lymphocytes. Il y a hyperplasie et métaplasie des cellules caliciformes de la muqueuse.
Au niveau des bronches et des grosses bronchioles on note souvent une prolifération du tissu conjonctif sous-muqueux.

II - LA BRONCHIOLITE CHRONIQUE

1) SYMPTOMES

La toux chronique, de moindre intensité et facilement reproductible par palpation-pression du larynx est sèche lors de bronchiolite chronique isolée. La dyspnée est apparente. La percussion reste normale. L'auscultation, par contre met en évidence un murmure vésiculaire plus aigu et quelques râles sibilants essentiellement expiratoires, difficilement perceptibles.

2) LESIONS [41]

Les lésions observées lors de bronchiolite chronique sont sensiblement les mêmes que celles de la bronchite chronique, néanmoins, d'autres modifications pathologiques peuvent apparaître. On peut parfois mettre en évidence de petites proliférations polypoïdes intra-luminales prenant naissance d'un tissu de granulation néoformé dans la paroi bronchiolique. Dans la sous-muqueuse ou dans les espaces lymphatiques péribronchiques, on trouve des follicules lymphoïdes typiques. En outre, la bronchiolite peut être catarrhale ou purulente et, fréquemment de petits foyers de pneumonie se forment le long des bronches et des bronchioles atteintes.

III - L'EMPHYSEME PULMONAIRE CHRONIQUE (E.P.C.)

1) SYMPTOMES

Au repos, l'inspection du malade met en évidence une dyspnée classique dans l'emphysème pulmonaire : l'animal est en bradypnée et chaque expiration se fait en deux temps séparés par un entrecoupement. Le deuxième temps coïncide avec une contraction des muscles abdominaux, et dans les cas les plus graves, le clinicien peut noter un brusque écart du cercle de l'hypochondre pendant la phase d'entrecoupement, la respiration est alors dite "soubresautante".
Aucun jetage ne vient souiller les naseaux. La palpation-pression du larynx déclenche la toux d'emphysème pulmonaire classiquement définie comme petite, sèche, quinteuse, avortée et sans rappel. La percussion du thorax peut être normale mais, dans certains cas elle dévoilera une hypersonorité et une augmentation de l'aire de percussion. A l'auscultation, les crépitations inspiratoires sont plus ou moins largement distribuées sur l'aire pulmonaire et s'associent souvent à des râles humides ou sibilants.

Après un temps d'effort, on note une exacerbation de la dyspnée, le soubresaut restant visible. L'essoufflement persiste longtemps et la récupération se fait très lentement, parfois même une légère cyanose peut apparaître.

Il faut cependant apporter quelques restrictions à un tableau clinique si schématique. Par définition, l'emphysème pulmonaire s'assortit toujours de modifications alvéolaires irréversibles qu'il ne sera possible de mettre en évidence que grâce à l'histologie sur le cadavre.
Certains auteurs [27] ont pensé qu'au titre de diagnostic,

la corticothérapie, atténuant les lésions inflammatoires réversibles, permettrait de résoudre le cas. Malheureusement, il existe certaines rétentions intra-alvéolaires d'air qui, bien que réversibles, sont réfractaires aux corticoïdes [30].

2) LESIONS [31]

Macroscopiquement, l'attention est retenue par la pâleur des poumons ; cet aspect pâle peut être uniforme ou intéresser simplement quelques zones contrastant alors avec la couleur rose sombre des parties normales. Les bords pulmonaires sont moins anguleux que normalement et souvent l'on remarque de petites élévations en surface.
Les poumons emphysémateux s'affaissent incomplètement et irrégulièrement. Communément, les lésions les plus sévères se situent dans les lobes apicaux.
La coupe transversale montre une perte de substance plus ou moins importante et un agrandissement diffus d'à peu près tous les espaces aériques.

Au microscope, les coupes de poumons emphysémateux paraissent "mitées", les espaces aériques étant considérablement agrandis et très irréguliers. Les parois alvéolaires sont atrophiées et leur structure est profondément modifiée. Les cellules endothéliales perdent leur aspect normal et semblent dégénérées.
Les capillaires sont absents ou rares. Les fibres élastiques sont déchirées et déformées et les fibres collagènes se raréfient.
Souvent les lésions d'emphysème sont associées à des lésions chroniques de bronchite et de bronchiolite.
Les altérations tissulaires se distribuent en respectant la

structure lobulaire, elles peuvent être centro-lobulaires mais le plus souvent elles sont pan-lobulaires.
Les septums interlobulaires et la plèvre ne sont pas lésés. Dans de rares cas cependant, un mouvement de fibrose peut s'y installer.

Bien que nous ayons décrit ces affections séparément, il est très fréquent de rencontrer des malades présentant une association plus ou moins importante de bronchite chronique, de bronchiolite chronique et dans certains cas d'emphysème pulmonaire chronique, ces affections étant même souvent considérées comme différents stades évolutifs d'une même maladie pulmonaire [12].

IV - LES BRONCHOPNEUMONIES CHRONIQUES

Aux affections tussigènes chroniques décrites précédemment viennent s'ajouter toutes les formes intéressant directement le poumon. Le terme même de bronchopneumonie fait remarquer que dans la grande majorité des cas une atteinte des voies aériennes profondes s'associe à la pneumonie.

1) SYMPTOMES

La symptomatologie est extrêmement variable et se confond souvent avec celle des bronchites et bronchiolites chroniques. Il faut noter que l'état général de l'animal se trouve toujours affecté mais de façon plus ou moins intense, cela peut aller d'une simple baisse de condition physique (performances) à un état d'abattement et de maigreur importants.
La dyspnée, forte ou modérée, se rencontre régulièrement.

Le diagnostic clinique sera donc très difficile à faire et à ce stade, la radiographie du thorax peut apporter un élément diagnostic très intéressant.

2) LESIONS

Deux types peuvent se rencontrer : la pneumonie chronique et la pneumonie interstitielle.

▷ a) Pneumonie chronique

Les lésions de la pneumonie chronique ne revêtent plus aucun caractère de spécificité et, dans tous les cas, l'envahissement du parenchyme par des fibres collagènes domine.

Macroscopiquement, les zones atteintes prennent une teinte plus pâle sur le poumon et sont en dépression, au toucher leur fermeté est importante.

Microscopiquement, la sclérose des septa interlobulaires et des alvéoles est visible et les lésions peuvent prendre un aspect diffus (pneumonie s.s.) ou être localisées (bronchopneumonies).
Parfois, des complications de suppuration chronique peuvent s'y ajouter (abcès enkystés) lorsqu'il y a eu surinfection par des germes pyogènes [41].

▷ b) Pneumonies interstitielles

Les poumons sont pâles, fermes et volumineux et présentent parfois, en surface, quelques nodules gris de petite taille.
Les ganglions trachéobronchiques et médiastinaux sont fréquemment augmentés de volume.

Sur le plan histologique on peut noter l'épaississement et l'infiltration cellulaire des septa alvéolaires ainsi que l'infiltration mononucléaire péribronchique [50, 53, 64, 71].
Les lésions prolifératives prennent parfois l'aspect de granulomes épithélioïdes à cellules géantes [53, 64, 71, 84].
L'endothélium alvéolaire s'hyperplasie et la lumière des alvéoles renferme des membranes hyalines [64].
On observe souvent une bronchiolite oblitérante associée [41]. Les bronchioles sont le siège d'une hyperplasie de leurs glandes à mucus et de leurs muscles lisses. L'exsudat qu'elles contiennent est parfois hémorragique [71].
Enfin, on peut trouver des lésions hémorragiques et nécrotiques du parenchyme liées à une vascularite [71, 50].

A ce stade de la description anatomo-clinique des bronchopneumopathies chroniques il faut signaler que, corrélativement à chacune des entités pathologiques : bronchite, bronchiolite chroniques, emphysème pulmonaire et pneumonies (s.l.), peuvent apparaître des accès aigus communément appelés accès de pousse ("Heaves" des anglo-saxons) et définis comme des crises dyspnéiques paroxystiques.
L'accès, dû à un spasme des muscles de Reissessen ou à une obturation des voies aériennes par hypersécrétion de mucus (les deux phénomènes peuvent être associés), prend une tournure dramatique pour l'animal ; brusquement, la dyspnée devient intense et une forte discordance apparaît, la respiration est "pompante", les naseaux sont très dilatés. Le malade éprouve une soif d'air du fait de l'asphyxie qui s'installe. Les muqueuses sont cyanosées et parfois on

peut noter un jetage spumeux. Si l'on percute le thorax, on ne remarque pas de modification anormale du son obtenu, par contre, l'auscultation met en évidence une véritable "pluie de râles" à fines bulles.
L'évolution se fait en général en 1 à 3 jours. Dans certains cas, l'issue est fatale, l'animal meurt asphyxié. Lorsque le malade récupère, il n'est pas rare de voir les crises se renouveler.

Si l'on pratique une autopsie du cheval venant de présenter "un accès de pousse" mortel, il est possible de noter une distension pulmonaire liée à une hyperinflation sans destruction du parenchyme traduisant un syndrome obstructif distal [11, 23, 52, 53].
La muqueuse des petites bronches et bronchioles présente des réactions vasculo-oedémateuses. Souvent, l'espace péribronchiolaire est infiltré de polynucléaires éosinophiles. L'arbre bronchique est envahi d'une grande quantité d'un mucus épais et visqueux.

V - TUMEURS BRONCHOPULMONAIRES

Dans le cadre des affections bronchopulmonaires chroniques, il convient de citer les phénomènes néoplasiques au demeurant fort rares à ce niveau chez le cheval.
Elles peuvent être responsables de toux chronique chez les vieux animaux et s'accompagnent parfois de troubles ostéodystrophiques [10].

	FIEVRE	TOUX	DYSPNEE		JETAGE ET EXPECTORATION	AUSCULTATION			PERCUSSION = DISTENSION PULMONAIRE	REMISSION APRES CORTICOTHERAPIE
			AU REPOS	A L'EXERCICE		MURMURE VESICULAIRE	RALES BRONCHIQUES	CREPITATIONS		
BRONCHIOLITE CHRONIQUE	0	++ MOYENNE OU FAIBLE	0 ↓ + ↓ ++	++	+	↗	+ SIBILANTS	0	0 0 + réversible	++
BRONCHITE CHRONIQUE	0	++ FORTE	0 ↓ 0 ↓ +	+	+ à ++	↗	++ RONFLANTS	0	0 0 + réversible	+
BRONCHOSPASMES SUR UNE AFFECTION CHRONIQUE	0	++	+++ exp.	+++	±	↗	+++ SIBILANTS	0	+ ++ +++ réversible	+++
EMPHYSEME ALVEOLAIRE CHRONIQUE + BRONCH(IOL)ITE	0	++	+++ exp.	+++	±	↗	+	±	+++ irréversible permanente	0 à ±
EMPHYSEME ALVEOLAIRE CHRONIQUE SANS BRONCH(IOL)ITE DECELABLE	0	±	+++ exp.	+++	±	↗	0	+	+++ irréversible permanente	0
(BRONCHO)PNEUMONIE CHRONIQUE	±	±	++	++	±	↘ EN REGARD DES FOYERS	±	0	0 ± zones de matité	±

exp. = expiratoire ; Les flèches verticales indiquent une aggravation.

Fig. 1 : DIAGNOSTIC CLINIQUE DE SUSPICION DES AFFECTIONS BRONCHOPULMONAIRES

D'après : GERBER (1968, 1973), DEEGEN et ZICHNER (1970), Mc PHERSON et LAWSON (1974)

Nous venons donc de voir que chez le cheval, les affections bronchopulmonaires chroniques se rangent en cinq grands groupes :

Bronchite et Bronchiolite chroniques, Emphysème Pulmonaire chronique, Bronchopneumonies chroniques et Tumeurs pulmonaires.

En réalité, les faits ne sont pas aussi simples. Mises à part les tumeurs bronchopulmonaires très rares, les quatre premières entités pathologiques sont rarement rencontrées de façon isolée chez un malade. Ces différentes affections sont le plus souvent associées pour former un tout et sont considérées par certains auteurs comme des étapes d'un même processus pathologique [7, 12, 20].

En outre, à tout moment sur un malade atteint de l'une de ces affections, peut survenir un accès de pousse parfois fatal pour l'animal.

Le diagnostic différentiel n'en sera que plus difficile. C'est pour cette raison que depuis quelques années et afin d'uniformiser les données on tend à utiliser le terme d'"Affections Pulmonaires Obstructives Chroniques" pour caractériser ce type d'atteinte respiratoire. ("Chronic Obstructive Pulmonary Disease" : COPD des Anglo-saxons) [78].

Ce terme générique global montre que toutes ces affections se rattachent à un schéma physiopathologique commun que nous allons définir maintenant.

-

-o-

-

B - PHYSIOPATHOLOGIE DES AFFECTIONS BRONCHOPULMONAIRES CHRONIQUES DU CHEVAL

Trois parties vont maintenant retenir notre attention : la première partie consacrée à la mécanique ventilatoire va définir quelles sont les modifications des paramètres physiques de la respiration apparaissant lors des bronchopneumopathies. La seconde partie concernera plus particulièrement l'hématose et les perturbations observées au niveau des gaz du sang et de l'équilibre acidobasique, enfin le troisième temps de l'exposé montrera les variations enregistrées sur l'hémodynamique chez le malade.

A la lumière de ces données nous pourrons alors mieux définir ce à quoi correspondent les "Affections Pulmonaires Chroniques Obstructives" sur le plan physiopathologique.

I - LA MECANIQUE VENTILATOIRE

Les modifications pathologiques des paramètres physiques de la respiration apparaissant au cours des bronchopneumopathies chroniques du cheval sont de quatre ordres et intéressent :

les volumes et capacités pulmonaires, les débits pulmonaires, la pression intra-thoracique et enfin les résistances dynamiques dans les voies aérifères.
Envisageons successivement ces données physiopathologiques en précisant à quoi elles correspondent.

1) VOLUMES ET CAPACITES PULMONAIRES

En médecine vétérinaire, contrairement à ce que l'on fait chez l'homme, il est très difficile si ce n'est impossible de recueillir des données relatives aux mesures d'inspiration ou d'expiration volontaires.
Deux données peuvent être étudiées : le volume courant et la capacité résiduelle fonctionnelle. Essayons de les définir :

Le volume courant est le volume d'air qui pénètre dans les poumons à chaque inspiration (ou celui qui est rejeté à chaque expiration).
Quant à la capacité résiduelle fonctionnelle (C.R.F.) elle correspond à la somme de deux données : Le volume de réserve expiratoire (VRE) et le volume résiduel (VR) :

$$CRF = VR + VRE$$

Le volume de réserve expiratoire est le volume d'air expulsé par une expiration active après une expiration passive et le volume résiduel correspond au volume d'air qui demeure dans les poumons après un effort expiratoire maximal.

D'une manière générale, on peut considérer que la valeur de la capacité résiduelle fonctionnelle est plus élevée chez les chevaux atteints de bronchopneumopathie chronique que chez les chevaux sains (24 litres) [17].
Par contre les résultats concernant le volume courant sont contradictoires et selon les auteurs il reste normal (6 litres) [31, 61, 62], il est augmenté [78] ou il est abaissé [33, 34, 86].

2) LES DEBITS PULMONAIRES

Les débits moyens inspiratoire et expiratoire sont mesurés par le rapport du volume courant aux temps inspiratoire et expiratoire.

Chez le malade le débit moyen inspiratoire est plus élevé que chez l'animal sain (3,6 à 6,5 $\ell.s^{-1}$.) [37, 61, 78]. Par contre, le débit moyen expiratoire n'est pas significativement modifié [78].

Ces animaux atteints de bronchopneumopathie chronique s'adaptent à leur état par une activité accrue de leurs muscles inspiratoires soit en augmentant le volume inspiré soit le temps inspiratoire, mais les phénomènes obstructifs siégeant dans les petites voies aériennes gênent l'expiration [37].

3) LA PRESSION INTRATHORACIQUE

La variation maximale de pression pleurale entre l'inspiration et l'expiration (Δ max$Pp\ell$) est nettement plus importante chez les chevaux à bronchopneumopathie chronique que chez les animaux sains (Δ max$Pp\ell$ > 6 mm de Hg chez les malades et Δ max$Pp\ell$ normale = 3,7 ± 1,1 mm Hg.) [31, 33, 34, 53, 56, 78, 86]. Cette augmentation de Δ max$Pp\ell$ est liée à une chute de la valeur minimale de la pression pleurale mais surtout à une nette élévation de sa valeur maximale du fait des résistances accrues dans les voies aériennes nécessitant un effort abdominal plus intense [34, 53, 78, 86].

4) LES RESISTANCES DYNAMIQUES

Les résistances aériennes totales correspondent au gradient de pression existant entre l'espace pleural et les naseaux. Elles augmentent notablement chez les malades [31, 33, 34, 74, 86]. Deux mécanismes interviennent : d'une part l'obstruction des voies aériennes de nature fonctionnelle (bronchospasme) ou de nature lésionnelle (oedème, congestion, fibrose) et d'autre part la compression des petites voies aériennes due à la perte des propriétés élastiques du tissu pulmonaire lors d'emphysème [90].

II - LES GAZ DU SANG ET L'EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE

Les modifications enregistrées sur la gazométrie du malade (fig. 2) intéressent surtout la pression partielle en oxygène dans le sang artériel (Pa O_2). Malgré les fluctuations individuelles, la plupart des chevaux atteints de bronchopneumopathie chronique présentent une baisse nette de la Pa O_2 [32, 45, 56, 78] ; cependant, paradoxalement, certain d'entre eux ont une pression partielle en oxygène dans le sang artériel normale (90 - 110 mm Hg). Ceci s'explique par l'intervention de mécanismes compensateurs (hyperventilation) [78].

Les mécanismes intervenant dans cette hypoxémie sont liés à l'hypoventilation alvéolaire globale et aux perturbations de la diffusion gazeuse au travers de la membrane alvéolocapillaire.

Aussi bien dans le sang veineux que dans le sang artériel, les valeurs du pH et de la concentration en ions HCO_3^- reflétant l'équilibre acidobasique ne sont pas modifiées. Dans quelques cas, peu nombreux, l'hyperventilation réflexe

	REPOS	IMMEDIATEMENT APRES EXERCICE	
	COMPARAISON AUX CHEVAUX SAINS	COMPARAISON AUX CHEVAUX SAINS APRES LE MEME EXERCICE	COMPARAISON AUX VALEURS DE REPOS
$P_A O_2$	↓↓	↓↓	VARIABLE
$P_V O_2$	N ou ↓	VARIABLE	N ou ↓
$P_A CO_2$	VARIABLE (tardivement ↑)	VARIABLE	↓, N ou ↑
$P_V CO_2$	N	↑	•
$[H CO_3^-]$	N	N ou ↓	N ou ↓
pH	N	N ou ↓	N ou ↓

$P_A O_2$ press. part. oxygène dans le sang artériel.

$P_V O_2$ press. part. oxygène dans le sang veineux.

$P_A CO_2$ press. part. CO_2 dans le sang artériel.

$P_V CO_2$ press. part. CO_2 dans le sang veineux.

$[H CO_3^-]$ concentration en ions HCO_3^- du sang.

Fig. 2 : MODIFICATIONS DES GAZ DU SANG ET DE L'EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE CHEZ LES CHEVAUX A BRONCHOPNEUMOPATHIES CHRONIQUES. (E. AUTHIE, thèse doctorat vét., 1980).

peut, si elle est trop importante, induire une alcalose respiratoire ou, si elle est insuffisante, elle peut entraîner une acidose respiratoire [78].

III - MODIFICATIONS HEMODYNAMIQUES

Deux secteurs vasculaires sont directement intéressés dans le décours des affections bronchopulmonaires chroniques du cheval : l'artère pulmonaire et le coeur.

1) L'HYPERTENSION ARTERIELLE PULMONAIRE

L'augmentation de la pression au niveau de l'artère pulmonaire [88] est la résultante de deux mécanismes : l'un actif : l'hypoxie ayant un rôle hypertensif par vasoconstriction réflexe [6] et l'autre passif lié aux hyperpressions régnant dans le thorax [18].

2) RETENTISSEMENT MYOCARDIQUE

L'hypertension dans les capillaires pulmonaires impose un surcroît de travail ventriculaire et peut induire une hypertrophie du ventricule droit [19]. Dans de rares cas, évoluant depuis longtemps, la décompensation des troubles circulatoires peut apparaître [31].

L'interprétation des examens de la mécanique ventilatoire, de l'hémodynamique et de la mesure des gaz du sang reste peu aisée du fait de leur difficulté de mise en oeuvre et leur manque de standardisation, néanmoins, le syndrome obstructif se retrouve chez tous les chevaux atteints de bronchopneumopathie chronique et justifie le terme d'"Affections Pulmonaires Chroniques Obstructives" (COPD.) proposé par SASSE en 1971 [78].

Sur le plan du diagnostic, c'est lorsqu'il n'y a pas de syndrome obstructif apparent (dyspnée expiratoire) que l'examen fonctionnel respiratoire prend toute sa valeur. Ces affections se caractériseront surtout par une baisse de performances liée à une augmentation du travail respiratoire et cardiaque. A ce stade, seuls l'écart maximal des pressions intrathoraciques ($\Delta \max P_p \ell$) et la pression partielle en oxygène du sang artériel ($P_a O_2$) sont modifiés. C'est ainsi qu'avec Mc PHERSON [56] nous pouvons considérer un cheval comme atteint de COPD si $\Delta \max P_p \ell$ est supérieur à 6 mm de Hg et si $P_a O_2$ est inférieure à 82 mm de Hg.

-

-o-

-

C - ETIOLOGIE DES AFFECTIONS BRONCHOPULMONAIRES CHRONIQUES DU CHEVAL

L'étiologie des affections bronchopulmonaires chroniques préoccupe depuis longtemps les vétérinaires. Une meilleure connaissance des causes de la maladie permettant la mise en oeuvre du traitement le mieux adapté.

D'après CLAYTON et MURPHY [10], l'étiologie des bronchopneumopathies chroniques du cheval se scinde en quatre grands groupes :

- Les infestations par *Dictyocaulus arnfieldi* ;

- Les infestations bactériennes latentes et les séquelles d'affections aiguës ;

- Les tumeurs de l'arbre trachéobronchique ;

- et enfin les phénomènes d'ordre allergique auxquels nous réserverons une place plus grande étant donné leur importance.

Nous allons donc envisager successivement chacune de ces causes possibles.

I - INFESTATION PAR DICTYOCAULUS ARNFIELDI

Encore appelée "bronchite chronique éosinophile" parasitaire, la Dictyocaulose chez le cheval a été mise en évidence en 1960 et amplement décrite par ROUND [76].
L'âne est infesté latent et constitue le principal réservoir de la maladie pour le cheval. Le cycle est direct, la période pré-patente est de 12 à 14 semaines, mais les symptômes essentiellement dus aux stades immatures apparaissent environ

2 semaines après l'ingestion des larves. L'infestation est rarement évidente et l'examen coproscopique est souvent négatif. Selon CLAYTON et MURPHY [10], l'examen du mucus trachéobronchique riche en polynucléaires éosinophiles oriente le diagnostic vers cette affection.
L'importance de la maladie, du fait de la difficulté du diagnostic, est imprécise.

II - LES INFECTIONS LATENTES ET LES SEQUELLES DES BRONCHOPNEUMOPATHIES AIGUES

Un épisode aigu signe le plus souvent le début de l'affection.
Chez le cheval, les agents étiologiques peuvent être bactériens : *Bordetella bronchiseptica*, *Corynebacterium equi*, *Actinobacillus equuli* [10] sont le plus souvent en cause. Des virus à tropisme respiratoire sont susceptibles d'intervenir (adénovirus), ainsi que des virus responsables de maladies générales (anémie infectieuse, grippe, rhinopneumonie, artérite à virus) [2].

Depuis 1968, GERBER [26, 27, 29, 30] a souligné le rôle important tenu par le virus grippal dans la genèse des pneumopathies chroniques du cheval. *Myxovirus influenzae* détermine des lésions inflammatoires pulmonaires diffuses non exsudatives [29] de type pneumonie interstitielle. Il n'est pas rare de rencontrer des complications bactériennes lors de ces affections virales.

Dans certaines conditions défavorables, et surtout lorsqu'il s'agit de bronchopneumonie, la restitution intégrale n'a pas lieu, conduisant à la persistance de lésions chroniques [12].

Une fois passées à la chronicité, ces affections prennent un caractère non spécifique et les agents étiologiques spécifiques sont rarement retrouvés.

III - LES TUMEURS DE L'ARBRE TRACHEOBRONCHIQUE

Elles sont très rares, mais peuvent occasionnellement être à l'origine de toux chronique chez les vieux chevaux. Dans la plupart des cas le processus tumoral intéresse les bronches. Des ostéodystrophies hypertrophiantes pneumiques ont été décrites chez le cheval [10].

IV - LES PHENOMENES IMMUNOPATHOLOGIQUES

La nature allergique de certaines affections respiratoires du cheval a été suspectée et précisée par de nombreux auteurs [3, 11, 47, 59, 81, 85, 92]. Bien avant ces travaux cependant les praticiens s'étaient rendu compte que les chevaux vivant dans les écuries poussiéreuses étaient souvent atteints et que la mise au pré améliorait les symptômes.

1) LES REACTIONS D'HYPERSENSIBILITE

Il semble que plusieurs types d'hypersensibilité soient intéressés dans les bronchopneumopathies chroniques du cheval. Avant de voir leurs rôles respectifs, il est nécessaire de préciser quelles sont les hypersensibilités que l'on peut rencontrer ; dans ce but, la classification proposée par GELL et COOMBS reconnaît quatre types d'hypersensibilité que nous allons décrire successivement.

▷ a) L'hypersensibilité de type I ou hypersensibilité immédiate

La réaction se déroule en trois temps :

• Les antigènes viennent réagir sur des anticorps de type réaginique (immunoglobulines E) fixées sur les mastocytes et les polynucléaires basophiles (P.N.B.).

• Dès lors apparaissent des modifications biochimiques et une activation enzymatique provoquant des remaniements membranaires tels au sein des cellules cibles (mastocytes et P.N.B.) que les médiateurs doués de propriétés pharmacologiques sont libérés.

• Les médiateurs, libres dans le milieu interstitiel vont avoir une action soit directe, soit indirecte sur les muscles lisses et les vaisseaux.

▷ b) L'hypersensibilité de type II

Les réactions de type II sont médiées par des anticorps dirigés contre des déterminants antigéniques cellulaires ou des antigènes ou des haptènes intimement liés à des cellules. L'anticorps est en règle générale une Ig G ou une Ig M et agit le plus souvent après fixation du complément qui est le responsable effectif de la lésion cytotoxique.

▷ c) L'hypersensibilité de type III

Les réactions semi-tardives de type III sont représentées expérimentalement par le phénomène d'Arthus.
Il s'agit d'un phénomène spécifique nécessitant la présence d'anticorps exclusivement de type précipitant.
L'antigène (Ag) diffusant dans les liquides interstitiels se combine avec l'anticorps (Ac) formant des complexes Ag - Ac

circulant dans le sang. Après extravasation, les immuns complexes se fixent sur les tissus. Le complément est activé et aboutit à la libération de plusieurs constituants entraînant une augmentation de la perméabilité vasculaire, un chimiotactisme positif pour les polynucléaires et un accroissement du pouvoir phagocytaire des leucocytes.
Les polynucléaires phagocytent les complexes Ag - Ac et libèrent des enzymes lysosomiales, en particulier des protéases provoquant de véritables nécroses localisées.

▷ d) L'hypersensibilité de type IV

L'hypersensibilité retardée est une réaction spécifique, se développant 24 à 48 h après le contact antigénique et ayant pour base les cellules lymphocytaires spécifiques.
Au contact de l'organisme, les antigènes déterminent certaines modifications structurales des cellules immunocompétentes, leur conférant ainsi une "mémoire". A la faveur d'un nouveau contact, les réactions d'hypersensibilité retardée peuvent se déclencher.
Un facteur immun de nature hypothétique est présent à la surface des cellules lymphocytaires sensibilisées et entraînerait des modifications spécifiques des cellules mononucléées attirées électivement vers l'antigène réintroduit.

Les réactions de type II n'interviennent pas en bronchopneumopathologie [58]. Par contre, il semble bien exister chez le cheval des hypersensibilités de type I et de type III, plus rarement de type IV [39].
En réalité, la classification de GELL et COOMBS n'a que la valeur d'un schéma, car la pathologie se joue des classifications les mieux ordonnées et il existe certainement de nombreuses intrications entre ces différentes modalités réactionnelles, sous l'influence d'un même antigène [58].

Les désordres immunitaires survenant au niveau pulmonaire sont assez bien connus et classés chez l'Homme [93]. Chez le cheval, il est pour le moment difficile de faire la part des choses. Dans cette espèce, l'étude de ces phénomènes immunopathologiques mérite que l'on s'y attarde quelque peu, car leur importance étiologique est sans doute considérable dans les bronchopneumopathies du cheval. Selon SCHATZMANN [79] et GERBER [29], 75 pour cent au moins de ces affections feraient intervenir des mécanismes allergiques à un moment donné de leur déroulement.

2) LES ALLERGENES

Les allergènes impliqués dans la genèse des troubles sont très nombreux. Il est possible néanmoins de les ranger en deux grands groupes : les allergènes mycosiques d'une part et les allergènes non mycosiques d'autre part.

▷ a) Les allergènes mycosiques

Depuis longtemps, on suppose que de nombreux allergènes se trouvent dans le foin mal conservé [11, 22, 47, 64, 84, 92]. On a en effet montré, dans le foin moisi, l'existence d'actinomycètes thermophiles (*Micropolyspora faeni* dans 70 à 80 % des cas puis *Micromonospora vulgaris*, *Actinomyces violaceus*, *Thermoactinomyces vulgaris*, *Thermoactinomyces glaucus*, *Micromonospora chalcea*, *Micromonospora melanospora*) [58] qui sont responsables chez l'homme d'une alvéolite allergique extrinsèque : "la maladie du poumon du fermier" s'accompagnant de dyspnée sur le plan symptomatologique et de lésions de pneumonie interstitielle. On retrouve cette affection chez des bovins soumis à l'inhalation permanente des mêmes allergènes.

Des tests intradermiques avec des extraits de *Micropolyspora faeni* [39, 55] ont montré des réactions significativement plus nombreuses et importantes chez les chevaux atteints de bronchopneumopathies chroniques que chez des chevaux normaux. Par leur délai d'apparition (4 heures environ) et par l'aspect histologique des biopsies cutanées [39], ces réactions évoquaient l'hypersensibilité de type III. LAWSON et ses collaborateurs [42] ont pu mettre en évidence dans le sérum de chevaux malades des précipitines dirigées contre *Micropolyspora faeni*.

Enfin, on peut parfois provoquer un syndrome dyspnéisant évoquant le "Poumon de fermier" en faisant inhaler des spores de *Micropolyspora faeni* [54].

Comme les Actinomycètes thermophiles, d'autres spores fongiques (*Aspergillus fumigatus*, *Alternaria*, *Mucor*, *Penicillium*, *Cladosporium*, *Rhizopus*) peuvent provoquer des réactions positives de même type ou de type IV (genre Candida) et peut-être de type I.

▷ b) Les allergènes non mycosiques

Les allergènes non mycosiques en cause dans les bronchopneumopathies du cheval sont certainement très nombreux et mal connus. Certains d'entre eux ont pu cependant être individualisés.

Les antigènes bactériens, connus chez l'homme pour intervenir dans les phénomènes semi-retardés ou retardés au niveau pulmonaire [14] jouent peut-être aussi un rôle chez le cheval, puisque en 1968, SERTIC [85] a trouvé, dans un lot de chevaux à bronchopneumopathie chronique, 20 pour cent d'animaux réagissant positivement à des injections intradermiques d'antigènes bactériens (Streptocoques et Staphylocoques).

Il semble, par contre, que les pollens aient un rôle allergène plus réduit [22, 54, 85] peut être en raison de leur taille importante qui limite leur accès aux alvéoles après inhalation [53].

Nous voyons donc que le rôle joué par les phénomènes allergiques dans les maladies respiratoires chroniques du cheval est un rôle de tout premier plan. Les désordres d'origine immunologique peuvent soit apparaître d'emblée, soit se greffer sur d'autres types d'affections (bactériennes, virales ou mécaniques) qui font le lit de la maladie allergique.

Les travaux effectués à ce sujet [22, 28, 39, 54, 85] ont montré, par des techniques d'intradermo-réaction avec des extraits de foin, des moisissures et des Actinomycètes thermophiles, par la recherche de précipitines (*Micropolyspora faeni*, *Thermoactinomyces vulgaris*), que les chevaux atteints de bronchopneumonies chroniques présentaient plus souvent des réactions positives que les chevaux sains.

-

-o-

-

D E U X I E M E P A R T I E

OBSERVATIONS PERSONNELLES

A - PROTOCOLE EXPERIMENTAL

1) LE CHOIX DES ANIMAUX

Notre étude s'est déroulée du mois de mai 1978 au mois de juin 1979.

Les chevaux malades (M) sont atteints de l'une des affections bronchopulmonaires chroniques décrites dans la première partie, le critère de base présidant à ce choix étant une toux durant depuis au moins trois mois. Sont exclues de l'étude les affections parasitaires (*Dictyocaulus arnfieldi*) et celles pour lesquelles une étiologie purement infectieuse (bronchopneumonie post-gourmeuse par exemple) paraissait être en cause.

Le groupe des chevaux témoins (T) comprend des individus sains vivant dans les mêmes conditions que les malades.

Tous les animaux testés ici, qu'ils soient malades ou témoins provenaient du Sud-ouest de la France, soit de la consultation de l'ENVT, soit de clientèles vétérinaires*.

Pour chaque cheval, une fiche a été établie comprenant :

- le sexe
- l'âge
- la race
- les conditions de vie
- les antécédants pathologiques
- le diagnostic clinique
- les traitements éventuels.

---

* A ce titre, nous remercions les Docteurs-Vétérinaires Bayle, Domecq-Cazaux, Frémiot, Gaillard et Thusseau pour leur aimable collaboration.

2) RECOLTE ET TRAITEMENT DES SERUMS

▷ a) Récolte

Pour un cheval, le sérum est obtenu à partir d'un prélèvement de 10 ml de sang veineux (veine jugulaire) dans un tube ne contenant pas d'anti-coagulant.

▷ b) Lyophilisation

On laisse coaguler ce sang à la température ambiante du laboratoire, puis on isole le sérum par centrifugation (3000 tours / minute pendant 5 minutes).

Le sérum ainsi recueilli est réparti dans des tubes à lyophilisation (3 tubes pour chaque animal et 0,5 ml de sérum par tube). Après une congélation à -25°C pendant 24 heures, les sérums sont lyophilisés et les ampoules sont scellées.

3) RECHERCHE DES PRECIPITINES

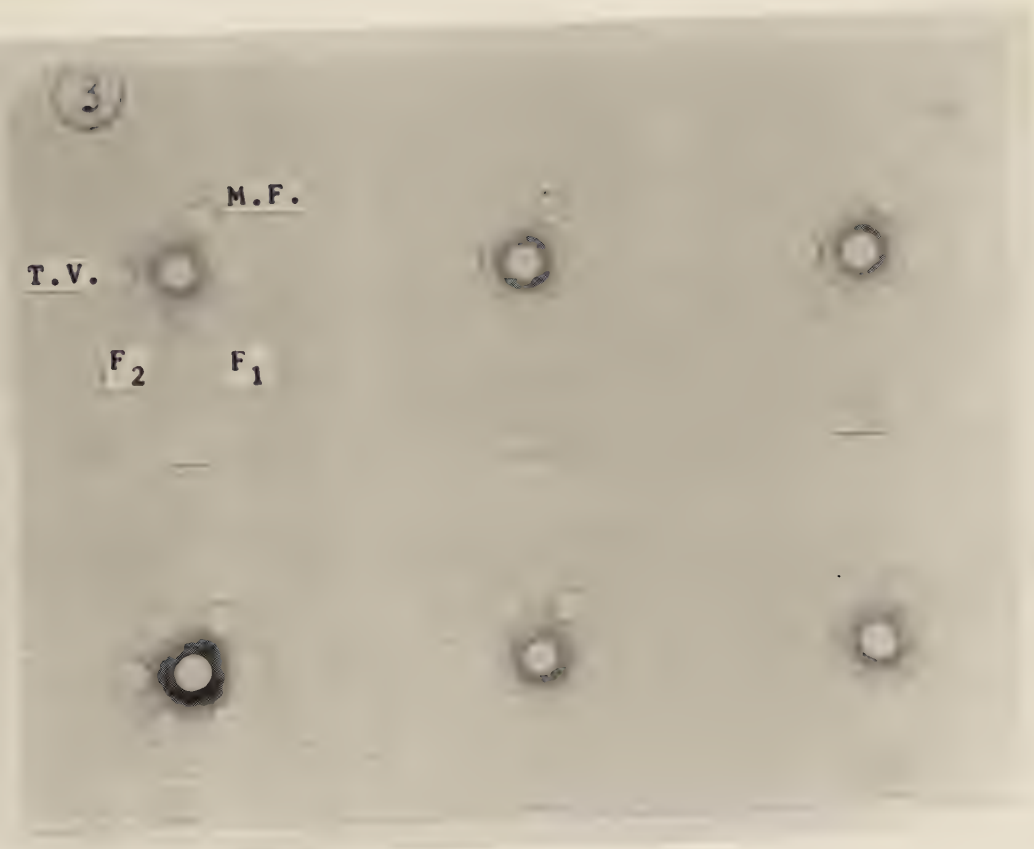
▷ a) Immunodiffusion en gélose

* Technique

La technique que nous avons appliquée est celle de la double diffusion en gélose selon Ouchterlony.

Cette immunodiffusion a été réalisée sur immunofilms réhydratables constitués d'un agarose adhérant à un support plastique. Des puits y sont prédécoupés par groupes de 7 (6 périphériques et 1 central), et disposés en 6 rosettes (fig. ci-contre) (Microfilm Ouchterlony SEBIA).

Pour réhydrater le film, on l'immerge entièrement dans de l'eau distillée pendant une heure. Le microfilm est sorti



Microfilm pour immunodiffusion selon la méthode d'Ouchterlony comprenant six rosettes formées chacune d'un puits central où on place le sérum et de six puits périphériques où on place les antigènes (Microfilm réhydratable SEBIA).

du bain réhydratant et l'excédent d'eau est réabsorbé par un papier filtre déposé délicatement à la surface du film. Le liquide pouvant rester dans les puits est aspiré avec une pipette pasteur.

Chaque sérum est concentré trois fois ; pour cela, il suffit de réhydrater le lyophilisat obtenu précédemment avec seulement 0,17 ml d'eau distillée par ampoule.

Le sérum concentré est placé, à l'aide d'une pipette pasteur, dans le puits central de chacune des rosettes (de façon à remplir totalement le puits).
Plusieurs antigènes ont été utilisés : d'une part les antigènes *Micropolyspora faeni* et *Thermoactinomyces vulgaris* qui nous ont été gracieusement fournis par le laboratoire du Professeur Seguela (Service de Parasitologie du C.H.U. de Rangueil), d'autre part un antigène que nous nommerons "extraits totaux de foin moisi" (F_1) obtenu de la façon suivante :

Le foin moisi est haché puis dégraissé à l'éther pendant 3 jours, après séchage à l'air pendant 24 heures il est placé pour macération dans un liquide de COCA (Na Cl 0,5 %, $Na HCO_3$ 0,275 %, Phénol 0,4 % eau distillée 95 %) pendant huit jours. Le mélange est ensuite filtré sur un filtre Millipore n° 3. Le liquide ainsi obtenu est concentré par dialyse ("boudin" de dialyse placé dans un récipient contenant une solution de Poly vinyl pyrrolidone et d'eau à parties égales) pendant 12 heures puis congelé.

Chacun de ces antigènes est déposé dans un des 6 puits périphériques de la rosette. Une telle distribution nous permet de traiter 6 sérums par microfilm.

Le film est placé dans une enceinte humide (eau + quelques gouttes de Merseptyl) pendant 48 heures.
Il est ensuite immergé durant 48 heures dans une solution isotonique de Chlorure de Sodium (à laquelle on ajoute quelques gouttes de Merseptyl), le bain étant renouvelé deux à trois fois ; ce lavage, associé à une agitation fréquente, permet l'élimination des protéines non précipitées.

Le film est alors rincé (pendant 2 heures et avec agitation) dans de l'eau distillée puis il est séché à la température ambiante.

Enfin, on plonge le microfilm dans le colorant Amidoschwarz pendant 5 minutes et dans une solution de décoloration (méthanol 500 ml, acide acétique 100 ml, eau distillée 400 ml) pendant 15 minutes.

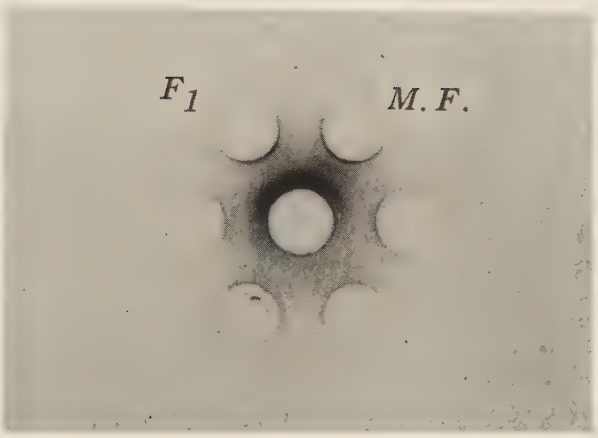
* Lecture

La lecture se fait sur négatoscope après séchage à l'air libre.

Pour chaque antigène, le nombre d'arcs de précipitation est compté et leur intensité est estimée et notée de la façon suivante :

- \- : absence d'arc
- ± : arc léger
- \+ : arc assez net
- ++ : arc net
- +++ : arc très net

Remarque : nous avons constaté que F_1 avait une identité immunologique avec *Micropolyspora faeni* et *Thermoactinomyces vulgaris*.



Exemple de communauté antigénique entre *Micropolyspora faeni* (M.F.) et les extraits de foin moisi (F_1).

Une estimation globale de positivité est ensuite attribuée à chaque sérum.

++++ : 2 ou plusieurs arcs pour les 3 antigènes testés dont 1 très net pour 2 antigènes au moins.

+++ : 2 ou plusieurs arcs pour 2 ou 3 des antigènes testés dont 1 net pour 2 antigènes au moins.

++ : 1 à 2 arcs nets ou assez nets par antigène testé.

\+ : 1 arc net associé ou non à 1 arc léger pour 2 ou 3 des antigènes testés.

± : 1 arc léger pour au moins 2 des antigènes testés.

\- : absence d'arc pour les 3 antigènes testés.

▷ b) Immunoélectrophorèse

Nous avons utilisé des immunofilms (CEP film SEBIA) réhydratés dans de l'eau distillée et tamponnés dans du Véronal-Tris pH 9,2.

Les antigènes, placés dans les puits périphériques côté cathodique subissent une migration d'une heure sous une tension de 150 volts.

Les sérums sont déposés dans les rigoles centrales.

La diffusion, la coloration et l'interprétation se réalisent de la même façon que pour l'immunodiffusion en gélose selon la méthode d'Ouchterlony.

-

-o-

-

Les photographies ci-contre illustrent les différents types de réactions à *Micropolyspora faeni* (M.F.), *Thermoactinomyces vulgaris* (T.V.) et aux extraits de foin moisi F_1.

photographie n° 1 : positivité globale : ±

M.F. : 1 arc léger.

T.V. : 1 arc léger.

F_1 : 1 arc léger.

photographie n° 2 : positivité globale : +

M.F. : 1 arc assez net et 1 arc léger.

T.V. : 1 arc assez net.

F_1 : 1 arc assez net.

photographie n° 3 : positivité globale : ++

M.F. : 1 arc très net.

T.V. : 1 arc net.

F_1 : 1 arc net et 1 arc léger.

photographie n° 4 : positivité globale : +++

M.F. : 1 arc très net et 1 arc assez net.

T.V. : 1 arc très net.

F_1 : 1 arc très net et 1 arc net.

photographie n° 5 : positivité globale : ++++

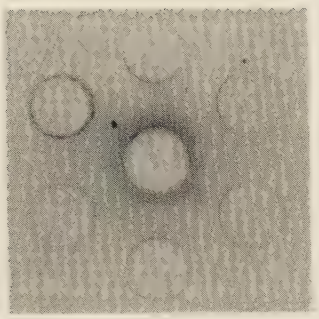
M.F. : 2 arcs très nets et 1 arc léger.

T.V. : 1 arc net et 1 arc assez net.

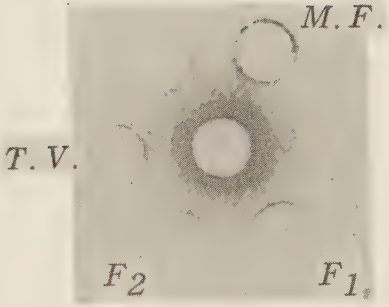
F_1 : 2 arcs très nets.

photographie n° 6 : positivité globale : ++++

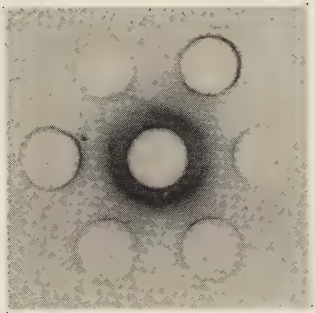
Illustre les difficultés d'interprétation avec des arcs confluents et flous ; malgré tout le sérum est considéré comme très positif.



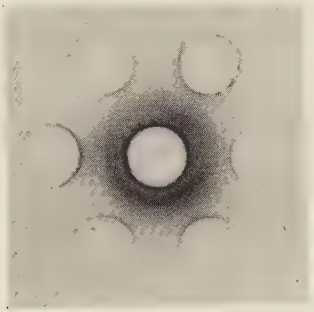
1



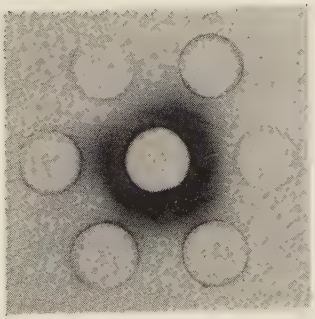
2



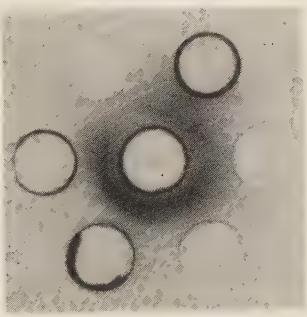
3



4



5



6

B - RESULTATS

Notre étude a porté sur 91 animaux parmi lesquels 51 malades et 40 témoins.

1) ENONCE DES RESULTATS OBTENUS

L'ensemble des résultats que nous avons obtenu à partir de l'examen de tous les sérums figure dans les tableaux ci-après. Seule l'immunodiffusion d'Ouchterlony est envisagée, l'immunoélectrophorèse n'ayant pas donné de résultats très nets.

Pour chaque cheval nous prévoyons neuf colonnes indiquant respectivement les paramètres suivants :

- le nom de l'animal,
- son sexe,
- son âge,
- le type de bronchopneumopathie chronique dont il est atteint et révélé par le diagnostic clinique.
- le nombre et l'intensité des arcs de précipitation pour *Micropolyspora faeni*,
- le nombre et l'intensité des arcs de précipitation pour *Thermoactinomyces vulgaris*,
- le nombre et l'intensité des arcs de précipitation pour les extraits totaux de foin moisi (F_1),
- la positivité globale du sérum du cheval,
- la date du prélèvement.

NOM DU MALADE	SEXE	AGE	DIAGNOSTIC CLINIQUE	*Micropolyspora faeni* Nombre et intensité des arcs	*Thermoactinomyces vulgaris* Nombre et intensité des arcs	F_1	Positivité globale	Date du prélèvement
1 - CALINO	♂	11	Accès de pousse il y a 4 mois sur Bronchite chronique.	1+++ 1++	2++	1+++ 1++	+++	10-5-78
2 -	♂	11	Depuis 3 m. Trachéobronchite chron. + léger entrecoupement.	1+++ 1++	2++ 1+	2+++ 1±	+++	12-5-78
3 - EL BORAK	♂	8	Trachéo. bronch. chron. depuis qq. mois.	2++	2++	1++	+++	19-5-78
4 - FIASCO	♂	7	Bronch. chron. depuis 5 m.	1++ 1±	2++	1++ 1±	++	19-5-78
5 - DUSHKO	♂	12	Bronch. chron. depuis 2 ans.	1±	1±	1±	±	23-5-78
6 - HESITATION	♀	5	Bronch. chron. depuis 6 m.	2+	1+ 1±	1+ 1±	+	23-5-78
7 - VOLTE-FACE	♂	5	Bronch. chron. depuis 2 ans.	2+++ 1±	1++ 1+	2+++	++++	25-5-78
8 - CHEY-VIN	♂	5	Bronch. ch. + élargiss^{t}. zone percuss. pulm.	1+ 1±	1+	1++	++	25-5-78
9 - HIAGO	♂	4	Bronch. ch. suite à 1 chinopneumonie (3 mois).	1+ 1±	1+	1+ 1±	+	25-5-78
10 - HARRIS	♂	5	Bronch. ch. depuis 1 an.	1++ 1+	1++ 1+ 1±	1+++ 1±	+++	25-5-78
11 - VERONIQUE	♀	13	Bronch. ch. + E.P.C. depuis 3 ans.	1±	-	-	±	27-5-78

NOM DU MALADE	SEXE	AGE	DIAGNOSTIC CLINIQUE	*Micropolyspora faeni* Nombre et intensité des arcs	*Thermoactinomyces vulgaris* Nombre et intensité des arcs	F_1	Positivité globale	Date du prélèvement
12 – VOL D'OR	♂	14	Trachéo-bronchite chronique.	1±	1±	1+ 1±	+	27-5-78
13 – CAID	♂	8	Bronch. chronique.	1±	1±	3±	+	31-5-78
14 – SICAIRE	♂	11	E.P.C. depuis 4 ou 5 ans + crises.	1++ 1± 1+	1++	2++ 1±	+++	3-6-78
15 – DOLLAR DE LAUJAC	♂	9	Bronch. en avril 78 suivie de pousse.	1+ 1±	1±	1++ 1±	++	8-6-78
16 – CASSIS IV	♂	10	Pousse printemps 78.	–	–	–	–	8-6-78
17 – LE CHAMOIS	♂	10	E.P.C. depuis 2 ans.	1+ 1±	1±	1+ 1±	+	8-6-78
18 – VOL D'ESCACE	♂	5	E.P.C. depuis 2 ans.	2+	1+	1++ 1+	++	8-6-78
19 – VISCAINO	♂	14	E.P.C.	1+ 1±	1+ 2±	1++ 1±	++	8-6-78
20 – FILOCHARD	♂	7	Bronch. chronique.	1+ 1±	1+ 1±	1++ 1+	++	8-6-78
21 – TELLU-REUSE	♀	14	E.P.C. depuis 4 ans avec crises.	1+++ 2+	1+++ 2+	2++ 1+	++++	13-6-78

NOM DU MALADE	SEXE	AGE	DIAGNOSTIC CLINIQUE	*Micropolyspora faeni* Nombre et intensité des arcs	*Thermoactinomyces vulgaris* Nombre et intensité des arcs	F_1	Positivité globale	Date du prélèvement
22 - CHIPIE	♀	6	Bronch. chronique.	1++ 1+	1++ 1±	1++ 1±	+++	13-6-78
23 - LE VAL D'OR	♂	11	Suite affection virale Toux.	1++ 2±	1++ 1±	1++ 1±	+++	19-6-78
24 - GALATEE	♀	6	Suite affection virale Toux.	1++ 1+ 1±	1++ 1±	1+++ 1+	+++	19-6-78
25 - VARNAN	♂	13	E.P.C. depuis 1 an.	1±	1±	1±	±	19-6-78
26 - CHANTE-LOUP	♂	8	E.P.C. depuis 1 an + crises.	1+++ 1++	2++	2+++	++++	19-6-78
27 - DACY	♀	12	Crise de pousse.	1++ 1±	1++ 1+	1++ 1+	++	27-6-78
28 - VODKA	♀	10	Bronch. chronique (suite gourme ?).	1++ 1+	1+ 1±	1++	+++	28-6-78
29 - ESPOIR DE SALLES	♂	8	E.P.C. depuis 2 ans.	2±	1±	1±	±	29-8-78
30 - URS	♂	14	E.P.C.	-	-	-	-	5-11-78
31 - ARCHIBALD	♂	12	Bronch. chronique.	2±	2+	1++ 1±	++	10-11-78

NOM DU MALADE	SEXE	AGE	DIAGNOSTIC CLINIQUE	*Micropolyspora faeni* Nombre et intensité des arcs	*Thermoactinomyces vulgaris* Nombre et intensité des arcs	F_1	Positivité globale	Date du prélèvement
32 - DER-JACQUES	♂	9	E.P.C. depuis plusieurs années.	2+	1±	1±	+	29-11-78
33 - LAYATOLA	♂	7	Bronch. chron. depuis ps. mois + entrecoupement.	2++	1++ 1+	2++	+++	12-12-78
34 - COQUETTE	♀	6	B. subaiguë + entrecoupement.	1+ 1±	2±	1++ 1±	++	13-2-78
35 - PARIS JOUR	♂	17	Bronch. chron. depuis juin 78 + accès.	2±	1±	1±	±	10-4-79
36 - KESPOULIT	♂	11	Bronch. chronique depuis février 78.	2±	2±	1±	+	10-4-79
37 - ANOEL	♀	9	Accès printemps 78 puis mars 79.	1++ 1±	1±	1+ 1±	++	14-4-79
38 - DESIREE	♀	11	Bronch. chronique.	1±	1±	1±	±	7-5-79
39 - PRINCESSE	♀	8	Bronch. chronique Toux depuis 1 an.	1+	1±	1++	++	10-5-79
40 - DUCHESSE	♀	11	Bronch. chronique Toux depuis 1 an.	2++	1++ 1±	1+++	+++	10-5-79
41 - FAISAN	♂	13	E.P.C.	1++	1±	1++ 1±	++	10-5-79

NOM DU MALADE	SEXE	AGE	DIAGNOSTIC CLINIQUE	*Mycropolyspora faeni* Nombre et intensité des arcs	*Thermoactinomyces vulgaris* Nombre et intensité des arcs	F_1	Positivité globale	Date du prélèvement
42 - WORSABE	♀	12	Bronch. chronique.	2+	1±	1++	++	18-5-79
43 - HARMONIEUX	♂	4	Bronch. chronique.	1±	1+	2++	++	8-6-79
44 - PENELOPE	♀	7	Bronch. chronique + entrecoupement.	2++	1++	1+++ 1+	+++	23-6-79
45 - GAVOTTE	♀	12	E.P.C.	2±	1+	1++	++	20-6-79
46 - URT	♂	14	Toux sèche.	1++ 1±	1+	1++	++	3-7-79
47 - TAIS	♀	8	Accès de pousse il y a 3 mois.	1++ 1±	2±	1+++ 1+	+++	9-7-79
48 - DAUPHIN	♂	10	Bronchite chronique.	1++ 1+	1+ 1±	1++	++	29-6-79
49 - DODDIE	♂	10	Bronchite chronique + accès.	2+ 1++	2+	1+++ 1++	+++	29-6-79
50 - HOLD-UP	♂	5	Bronch. chronique + entrecoupement.	1+ 1±	1+	1+ 1±	++	27-11-79
51 - BAGATELLE	♀	12	Bronch. chronique + élargissement percussion.	2+ 1±	1+ 1±	1++ 1±	++	27-11-79

NOM DU TEMOIN	SEXE	AGE	*Micropolyspora faeni* Nombre et intensité des arcs	*Thermoactinomyces vulgaris* Nombre et intensité des arcs	F_1	Positivité globale	Date du prélèvement
1 - GUEPARD	♂	6	1++ 1±	1+ 1±	1+ 1±	++	11-5-78
2 - BALIOS	♂	11	1+ 1±	1+ 1±	1+	+	12-5-78
3 -	♂	15	1+ 1±	1+	1+	+	20-5-78
4 -	♂	13	1+++	1++	1++ 1±	++	20-5-78
5 -	♂	14	1+	1+	1+	+	23-5-78
6 - HURRICANE	♀	5	1++	1++	1++ 1±	++	25-5-78
7 - HORTLON	♂	5	1++ 1+	1++	2++	+++	25-5-78
8 - GARLANE	♀	6	1±	1±	1±	±	25-5-78
9 - DERJABOR	♂	9	1+++ 1+	1+++	1+++ 1++	+++	25-5-78
10 - HADJI	♂	5	1+ 1±	1+	1++ 1+	++	25-5-78
11 - AQUILON	♂	12	1++ 1±	1++	1++ 1+	++	3-6-78
12 - BRULE-PARFUM	♂	5	1+ 1±	1+ 1±	1+	++	8-6-78
13 -	♂	6	1± 1+	2±	1±	+	9-6-78
14 - DEBOUT	♂	10	2±	1+	1+	+	10-10-78

NOM DU TEMOIN	SEXE	AGE	*Micropolyspora faeni* Nombre et intensité des arcs	*Thermoactinomyces vulgaris* Nombre et intensité des arcs	F_1	Positivité globale	Date du prélèvement
15 - HAVRESAC	♂	5	1±	1±	2±	±	10-10-78
16 - HUPPEE	♀	5	1+ 1±	1+	1++ 1±	++	10-10-78
17 - FLOCCY	♀	9	2±	-	1± 1+	+	10-10-78
18 - FONDOUCE	♂	8	1±	1±	1±	±	10-10-78
19 - HELLO	♂	5	2±	1±	1+ 1±	+	10-10-78
20 - GALANT	♂	6	2±	1±	1±	±	10-10-78
21 - DIANE	♀	10	1± 1+	1±	2±	+	10-10-78
22 - VIGAN	♂	13	1± 1+	1±	1± 1+	+	29-11-78
23 - KATRINE	♀	4	1± 1+	1±	1+ 2±	++	4-12-78
24 - FEU D'ENFER	♂	7	2±	1±	1±	±	13-3-79
25 - SUNBEAM	♂	17	1± 1+	1± 1+	1+	+	10-4-79
26 - QUILLING	♂	10	1±	2±	1±	±	10-4-79
27 - LEGREGOL	♂	6	2±	-	1±	±	10-4-79

NOM DU TEMOIN	SEXE	AGE	*Micropolyspora faeni* Nombre et intensité des arcs	*Thermoactinomyces vulgaris* Nombre et intensité des arcs	F_1	Positivité globale	Date du prélèvement
28 - BLACK-BEAUTY	♂	5	2±	1±	1±	±	10-4-79
29 - AVISO	♂	2	2±	1+ 1±	1+	+	10-4-79
30 - KESBEROY	♂	6	1+ 2±	1+ 1±	1+	++	10-4-79
31 - FAWSAN	♂	8	1+ 2±	3+	1++	++	10-4-79
32 - AEROSOL	♂	5	1+ 1±	2± 1+	1++	++	10-4-79
33 - KOREE	♀	6	1++ 1±	1±	1++	++	7-5-79
34 - IMAGE	♂	10	2++ 1±	1+	1+ 1±	++	27-11-79
35 - EAULRY	♂	11	1+ 1±	1±	1+ 1±	+	28-3-79
36 -	♂ c	7	2++ 1+	2+	2+++	+++	31-3-79
37 -	♂	14	2++	2+	1+++ 1++	+++	31-3-79
38 - FAN DE MAI	♂	11	2+	1±	1++	++	9-4-79
39 - GALANT DU VIVIER	♂	8	1+ 1±	1+	1+	+	9-4-79
40 - NOVELLI	♂	8	1±	1±	1+ 1++	++	9-4-79

2) COMPARABILITE DES GROUPES

Une fois les résultats énoncés et avant de conclure, il est nécessaire de vérifier que les animaux malades (M) et les animaux témoins (T) appartiennent à deux groupes statistiquement comparables ; pour cela, nous allons successivement vérifier la comparabilité des groupes du point de vue du sexe, de l'âge et de l'époque du prélèvement.

* Le sexe

	♂	♀
M	34	17
T	33	7

Entre malades et témoins, la différence n'est pas significative ($X^2 = 2,83$), les deux lots d'animaux sont comparables.

* L'âge

	Moyenne d'âge	Ecart type
M	9,5	3,18
T	8,2	3,49

Lorsque l'on calcule la moyenne d'âge (m) des animaux, on peut remarquer que les témoins sont légèrement plus jeunes ($m = 8,2$ ans) que les malades ($m = 9,5$ ans). En réalité, la différence relevée ici n'est pas significative ($\varepsilon = 1,82$). Les deux groupes sont comparables.

* Epoque du prélèvement

Les prélèvements de sang, pour la plupart, ont été effectués au printemps.

	Printemps	Autre saison
Malades	43	8
Témoins	29	11

Là encore, il est statistiquement possible de comparer le groupe des animaux malades et celui des témoins ($X^2 = 1,97$).

Il faut ajouter à ces trois paramètres, la race et le mode de vie. A ce titre on ne note pas de différence significative entre les deux lots d'animaux, la plupart étant des chevaux de selle vivant dans des clubs ou sociétés hippiques et recevant une alimentation traditionnelle à base de foin et de grains.

3) INTERPRETATION STATISTIQUE DES RESULTATS

Etudions maintenant en détail et de façon statistique les résultats.

▷ a) Positivité globale

Un tableau va matérialiser la répartition des animaux malades et témoins à l'intérieur de l'échelle de positivité globale définie dans le chapitre consacré aux matériel et méthodes

	-	±	+	++	+++	++++
M	2	6	7	19	13	4
T	0	8	13	15	4	0

Il est intéressant de savoir si l'on trouve plus de positifs chez les malades que chez les témoins. Nous avons, dans un premier temps pris en considération les animaux dont la positivité ne dépasse pas deux croix (< +++) et ceux dont elle est égale ou supérieure à trois croix (⩾ +++).

	< +++	⩾ +++
M	34	17
T	36	4

La différence est significative entre les deux groupes (X^2 = 6,8) ce qui signifie bien entendu qu'il y a davantage de chevaux dont le sérum présente une positivité globale égale ou supérieure à trois croix dans le groupe des animaux malades que dans celui des animaux sains, α étant compris entre 0,01 et 0,001.

Nous avons également réalisé la comparaison entre malades et témoins en tenant compte des animaux dont la positivité est strictement inférieure à deux croix (< ++) et ceux dont elle est supérieure ou égale à deux croix (⩾ ++).

	< ++	⩾ ++
M	15	36
T	21	19

La différence entre les deux groupes est encore significative (X^2 = 5,05) et l'on peut affirmer, avec un pourcentage d'erreur α compris entre 0,02 et 0,05, que les animaux malades présentent une positivité globale de leur sérum à *Micropolyspora faeni*, à *Thermoactinomyces vulgaris* et aux

extraits totaux de foin moisi plus importante que celle des sérums des animaux témoins.

Voyons quelles sont les réactions des sérums vis-à-vis de chaque antigène utilisé.

▷ b) Micropolyspora faeni

Exprimons dans un tableau le nombre total d'arcs en fonction de leur intensité pour les malades et pour les témoins.

	-	±	+	++	+++
M n = 51	2	36	29	25	6
T n = 40	0	40	21	13	2

Ce nombre d'arcs, pour avoir une valeur significative, doit être rapporté au nombre de malades et au nombre de témoins. C'est ainsi que si l'on considère le nombre moyen d'arc ⩾ ++ par animal, on peut remarquer que les malades (m = 0,6 arc par malade) ont un nombre d'arc plus élevé que les témoins (m = 0,37 arc par témoin).

Il en sera de même pour *Thermoactinomyces vulgaris* et pour les extraits totaux de foin moisi (F_1).

▷ c) Thermoactinomyces vulgaris

	-	±	+	++	+++
M	3	32	24	20	1
T	2	26	21	4	1

nombre d'arc moyen ⩾ ++ par malade : 0,41

nombre d'arc moyen ⩾ ++ par témoin : 0,12

▷ d) Extraits totaux de foin moisi (F_1)

	-	±	+	++	+++
M	3	28	13	30	13
T	0	23	19	14	4

nombre moyen d'arc ⩾ ++ par malade : 0,84
nombre moyen d'arc ⩾ ++ par témoin : 0,43

Il faut noter que la positivité pour *Thermoactinomyces vulgaris* est, dans l'ensemble, moins nette que pour *Micropolyspora faeni* et pour les extraits totaux de foin moisi (F_1).

-
-o-
-

C - DISCUSSION

Après avoir évoqué les difficultés d'interprétation auxquelles nous nous sommes heurtés, nous procèderons à une étude analytique des cas, en portant notre attention successivement sur les résultats obtenus chez les malades et ceux obtenus chez les témoins. Nous serons en mesure, alors, de juger de l'intérêt de la méthode pour préciser l'étiologie de l'affection bronchopulmonaire chronique.

1) DIFFICULTES D'INTERPRETATION

La principale difficulté d'interprétation que nous ayons rencontré se rattache au manque de netteté de certains arcs, se confondant parfois. Une des causes probables de ce phénomène est la concentration du sérum de l'animal trop élevée, mais dans le but d'uniformiser les résultats obtenus, il était nécessaire de concentrer tous les sérums de la même façon.

2) ETUDE ANALYTIQUE DES CAS

▷ a) Malades

La première des constatations que l'on peut faire est que le tiers des malades est fortement positif (≥ +++) soit 17 animaux sur 51 alors que huit d'entre eux sont négatifs ou très faiblement positifs.
Chez ces 17 fortement positifs, l'hypersensibilité de type III envers les antigènes de *Micropolyspora faeni*, de *Thermoactinomyces vulgaris* et des extraits totaux de foin moisi (F_1), intervient probablement dans l'étiologie des bronchopneumopathies chroniques dont ils souffrent. Quant aux huit malades

dont les réactions sont négatives ou faiblement positives, l'hypersensibilité de type III aux différents antigènes utilisés ne semble pas jouer un rôle prépondérant dans le décours de l'affection qu'ils présentaient au moment du prélèvement de sang, bien que certaines réserves soient à faire comme nous allons le voir.

Il est tout d'abord très intéressant de considérer l'âge moyen des animaux fortement positifs (que nous matérialiserons par +) et des négatifs ou faiblement positifs (que nous matérialiserons par -).
La moyenne d'âge des fortement positifs est de 8,76 ans (avec un écart-type s = 2,59) alors que celle des négatifs ou faiblement positifs et nettement plus élevée : m = 12,25 (écart-type s = 2,71).

Un deuxième paramètre est important à analyser : le type d'affection dont sont atteints les animaux au moment du prélèvement de sang.

	Bronchopneumopathie sans emphysème pulmonaire chronique	Emphysème pulmonaire chronique
+	14	3
-	4	4

Le tableau ci-dessus révèle que, proportionnellement, il y a davantage de cas d'emphysème pulmonaire chronique chez les négatifs ou faiblement positifs ; ce sont donc a priori des affections qui évoluent depuis plus longtemps que celles dont sont atteints les malades fortement positifs. Les malades négatifs ou faiblement positifs sont plus âgés et présentent souvent de l'emphysème pulmonaire chronique ; on peut

supposer que, ces animaux toussant et se fatiguant vite sont moins utilisés pour le sport ou la promenade et bien souvent, sur les conseils du Vétérinaire, ils ont été soustraits au foin moisi et aux poussières d'écurie par la mise au pré. Contrairement à cela, les animaux plus jeunes et moins gravement atteints montent fréquemment, restent beaucoup plus dans des écuries et sont soumis à une inhalation allergénique beaucoup plus importante.
Remarquons que le sexe n'entre pas en ligne de compte, la répartition étant équivalente chez les animaux fortement positifs et les négatifs ou faiblement positifs.

▷ b) Témoins

Sur les 40 témoins, 4 sont fortement positifs (⩾ +++) alors que 8 sont négatifs ou faiblement positifs.
Si l'on calcule la moyenne d'âge des animaux il est possible de noter que l'âge moyen des témoins fortement positifs (m = 8,75) est plus élevé que celui des témoins présentant des réactions négatives ou faiblement positives (m = 6,63).

La positivité des réactions répond peut-être à la notion comme chez l'homme [94] de seuil de contact allergénique et les réactions positives voire même l'affection n'apparaîtraient qu'au bout d'une période plus ou moins longue de contact permanent avec l'allergène.

Il serait d'autre part intéressant de rechercher les corrélations entre la positivité des témoins et la survenue possible de troubles bronchopulmonaires chroniques à l'avenir.

Tous les animaux dont nous avons tenu compte dans notre étude provenaient du Sud-Ouest de la France. Il ressort de ce travail que, dans cet effectif, les animaux ne présentant

que des réactions négatives ou très faiblement positives restaient peu nombreux. Cela signifie que la plupart des animaux testés ont eu un contact avec *Micropolyspora faeni* ou *Thermoactinomyces vulgaris*. Or, nous avons eu l'occasion récemment d'analyser le sérum de chevaux provenant d'un effectif d'animaux (n = 44) à l'entraînement dans la région parisienne et où peu de temps auparavant s'était produit un épisode aigu de toux, probablement d'origine virale, et les résultats suivants sont apparus :

- Positivité globale

-	±	+	++	+++	++++
10	15	15	4	0	0

- *Micropolyspora faeni*

-	±	+	++	+++
10	48	6	0	0

- *Thermoactinomyces vulgaris*

-	±	+	++	+++
27	17	1	0	0

- Extraits totaux de foin moisi (F_1)

-	±	+	++	+++
10	23	18	1	0

Sur les 44 sérums testés, peu de réactions positives sont notées, il semble que ces animaux n'aient eu qu'un très faible contact avec les antigènes utilisés ici. On peut cependant supposer que les allergènes sont variables en fonction de la région ou même du lieu où on se trouve. Pour cette raison, pour les chevaux malades négatifs ou faiblement positifs, il faudrait prendre du foin moisi de l'écurie, en préparer un extrait antigénique et tester le sérum du malade avec cet antigène d'écurie.

En bilan, pour le diagnostic, nous ne pouvons tenir compte que des résultats les plus positifs (3 ou 4 croix) puisque le pourcentage de témoins positifs n'est pas négligeable : près de la moitié d'entre eux sont positifs à deux ou trois croix.

Si la positivité est très forte, il faut penser à l'intervention d'un phénomène d'hypersensibilité de type III au foin moisi sans pour cela éliminer totalement le rôle pathogène de l'irritation (facteurs mécaniques) ou d'infection surajoutée.
Donc lorsque l'on est confronté à de telles affections il faut toujours, dans un effectif, comparer la positivité du ou des malades à celle de témoins de la même écurie et vivant exactement dans les mêmes conditions (box, aération, alimentation...).

Aux hypersensibilités semi-retardées de type III, s'ajoutent sans doute d'autres types d'hypersensibilités et l'examen clinique associé à une recherche des précipitines ne pourra ni les déceler ni les mettre en évidence. Dans le but de mieux cerner ces phénomènes, il est nécessaire de mettre en oeuvre d'autres tests immunologiques. Nous pensons que,

pour chaque malade, un ensemble de tests explorant chaque type d'hypersensibilité doit être réalisé. Le service de Pathologie Médicale des Equidés et des Carnivores de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse effectue actuellement une étude à ce sujet en réalisant un ensemble de tests ; pour chaque animal atteint d'affection bronchopulmonaire chronique sont mis en oeuvre :

- la collecte très précise des commémoratifs,

- l'examen clinique complet associé à des examens radiographiques du thorax, bactériologiques et cytologiques du mucus trachéobronchique, des examens hématologiques et biochimiques du sang comprenant notamment une électrophorèse des protéines sériques,

- des réactions intradermiques avec :

Candida albicans
Cephalosporium
Aspergillus mixte
Saccharomyces
Penicillium
Alternaria
Epicoccum
Micropolyspora faeni
Thermoactinomyces vulgaris
des extraits de foin moisi

- une recherche des précipitines chez le malade et les témoins de la même écurie,

- un test de dégranulation des basophiles du malade (technique de l'Institut Pasteur adaptée au Cheval),

- un test de tranformation lymphoblastique.

Il s'agit là d'un protocole complet mais assez lourd qui, à l'avenir, pourra être sans doute allégé afin de le rendre réalisable par les praticiens vétérinaires confrontés aux problèmes de toux chroniques chez le Cheval.

-

-o-

-

CONCLUSION

La première partie de notre travail, théorique, nous a permis d'aborder quelques rappels de ce que sont les Affections Bronchopulmonaires Chroniques du cheval au travers de leur classification puis sous leur aspect physiopathologique et étiologique.

Nos observations, effectuées sur 91 animaux (51 malades et 40 témoins), décrites dans la seconde partie ont montré que la recherche des précipitines sériques est un moyen d'investigation intéressant ; il doit cependant s'insérer dans un protocole diagnostique.

Les hypersensibilités de type III ne sont certainement pas les seules à intervenir dans l'étiologie des bronchopneumopathies chroniques du cheval et il est possible que l'on mette en évidence des hypersensibilités de type I, III et IV associées ou isolées.

L'intérêt de bien cerner ces phénomènes réside dans la décision thérapeutique : outre la Corticothérapie classique, de nouveaux traitements voient le jour, en particulier, les hypersensibilités de type I ou immédiates peuvent justifier une désensibilisation du malade.

A l'intérêt thérapeutique vient s'ajouter un intérêt prophylactique et nous pensons que la surveillance des effectifs équins permettrait d'éviter un certain nombre de ces affections si difficiles à juguler.

-

-o-

-

Vu : Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire

rapporteur

Professeur F. LESCURE

Vu : Le Directeur de l'Ecole

Vétérinaire

Professeur R. LAUTIE

Vu : Le Président de la thèse

Professeur SEGUELA

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

TOULOUSE, le 2 juin 1985

P/ LE PRESIDENT DE L'UNIVERSITE
PAUL SABATIER
et par délégation
le Vice - Président

Professeur L. LARENG

BIBLIOGRAPHIE

[1] - AIACHE (J.M.).- *Les extraits allergéniques.* 2e Thèse Doctorat d'Etat de Pharmacie, Clermont-Ferrand, 1968.

[2] - AUTHIE (E.).- *Les affections Bronchopulmonaires Chroniques du Cheval : Etiologie, Pathogénie, Diagnostic.* Thèse Doct. Vét., Paris, 1980.

[3] - ALEXANDER (A.F.).- Chronic Alveolar emphysema in the Horse. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 1959, 80 (suppl.), 141-146.

[4] - BACH (J.F.).- *Immunologie.* In : Médecine Sciences. Flammarion Ed. 1976.

[5] - BIERER (B.W.).- Electrophoretic analysis of Blood Serum and Plasma proteins of Normal Horses. *Am. Vet. J.*, 1969, 30, (12), 2237-2240.

[6] - BISGARD (G.E.), ORR (J.A.), WILL (J.A.).- Hypoxic pulmonary hypertension in the Pony. *Am. J. Vet. Res.*, 1975, 36 (1), 49-52.

[7] - BROOKSBY (J.B.).- Problem of the coughing horse. 1974, 95 (25-26), 579.

[8] - BROWNLY (A.).- Chronic pulmonary disease in horses (correspondence). *Vet. record.*, 1977, 101 (13), 274.

[9] - CHRETIEN (J.).- *Les maladies pulmonaires provoquées par l'inhalation d'antigènes organiques.* In : Journées médicales annuelles, Broussais-la-Charité. Expansion scientifique Française, Sandoz, Paris, 1969.

[10] - CLAYTON (H.),,MURPHY (J.).- The coughing horse. *In Practice*, 1980, 2 (1), 25-34.

[11] - COOK (W.R.), ROSSDALE (P.D.).- The syndrome of "Broken wind" in the horse. *Proc. Royal Soc. Med.*, 1963, 56 (11), 972-977.

[12] - COOK (W.R.).- Chronic bronchitis and alveolar emphysema in the horse. *Vet. record.* 1976, 99 (3), 448-451.

[13] - COOK (W.R.).- Chronic pulmonary disease in horses (correspondence). *Vet. record.* 1977, 101 (11), 214.

[14] - COURY (Ch.), THIBAULT (Ph.).- L'actualité pneumophtisiologique. *La Revue du Praticien*, 1973, 23 (5), 288-289.

[15] - CROWLE (A.J.).- *Immunodiffusion.* Webb Institute for medical research. University of Colorado Medical Center. Denver, Colorado. Academic Press, New York and London, 1973.

[16] - CRUCHAUD (S.).- Das Asthma Bronchiale. Documenta Geigy, *Acta Clinica* n° 4, 1965.

[17] - DENAC-SIKIRIC (M.).- Die funktionelle Residualkapazität und Helium Einmischzeit gesunder und Lungenkranker Pferde. *Zbl. Vet. Med.*, 1976, A, 23 (3), 193-205.

[18] - DIXON (P.M.).- Pulmonary artery pressures in normal horses and in horses affected with chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Equine Vet. J.*, 1978, 10 (3), 195-198.

[19] - EBERLY (V.E.), TYLER (W.S.), GILLEPSIE (J.R.).- Cardiovascular parameters in emphysematous and control horses. *J. Appl. Physiol.*, 1966, 21 (3), 883-889.

[20] - EIKMEIER (H.).- Chronic bronchitis in the horse. *Tierärztliche Umschau*, 1977, 32 (7), 372-376.

[21] - EIKMEIER (H.).- Forensic problems with the examination of the respiratory system of horse. *Praktische Tierarzt*, 1977, 58 (3), 188, 1911-193.

[22] - EYRE (P.).- Equine pulmonary emphysema : a broncho-pulmonary mould allergy. *Vet. Rec.*, 1972, 91 (6), 134-140.

[23] - FOLEY (E.D.), LOWELL (F.C.).- Equine centrilobular emphysema, with further observations on the pathology of Heaves. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 1966, 93 (1), 17-21.

[24] - GAILLARD (M.).- *Contribution à l'étude du système immunologique de l'espèce équine*. Thèse Doct. Vét., Lyon, 1976.

[25] - GALY (P.), DORSIT (G.).- Table ronde sur l'allergie pulmonaire aux poussières organiques. *Cahiers Méd.*, 1972, 13 (1), 38.

[26] - GERBER (H.).- Zur Therapie chronischer Respirations krankheiten des Pferdes. *Schweiz. Arch. Tierheilk.*, 1968, 110 (3), 139-153.

[27] - GERBER (H.).- Klinik und Therapie chronischer lungenleiden des Pferdes. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.*, 1969, 76 (6), 234-239.

[28] - GERBER (H.).- Das Rote bultbild bei chronischen Lungen krankheiten des Pferdes. *Schweiz. Arch. Tierheilk.*, 1969, 111 (3), 142-146.

[29] - GERBER (H.).- *Clinical features, sequelae and epidemiology of equine influenza.* Proc. 2nd int. Conf. Eq. Inf. Dis., 1969, Karger, Basel / München / New York, 1970, pg. 63.

[30] - GERBER (H.).- Chronic pulmonary disease in the Horse. *Equine Vet. J.*, 1973, 5 (1), 26-33.

[31] - GILLEPSIE (J.R.), TYLER (W.S.).- Chronic alveolar emphysema in the horse. *Adv. Vet. Sci.*, 1969, 13, 59-99.

[32] - GILLEPSIE (J.R.), TYLER (W.S.), EBERLY (V.E.).- Blood pH, O_2 and CO_2 tensions in exercised, control and emphysematous horses. *Am. J. Physiol.*, 1964, 207 (5), 1067-1072.

[33] - GILLEPSIE (J.R.), TYLER (W.S.), EBERLY (V.E.).- Evaluation of the respiratory dysfunction in the emphysematous horse. *Fed. Proc.*, 1965, 24, 204., Abstract 1963.

[34] - GILLEPSIE (J.R.), TYLER (W.S.), EBERLY (V.E.).- Pulmonary ventilation and resistance in emphysematous and control horses. *J. Appl. Physiol.*, 1966, 21, 416-422.

[35] - GRABAR (P.), BURTIN (P.).- *Analyse immunoélectrophorétique.* Masson et C^{ie}. Ed., Paris, 1960.

[36] - GREEN (R.H.).- The role of Viral infection in the Etiology and Pathogenesis of chronic Bronchitis and Emphysema, with consideration of a natural-occuring model. *Yale J. Biol. Med.*, 1968, 40, 462.

[37] - GRETENER (P.).- Abhängigkeit der mittleren inspiratorischen und expiratorischen Atemstromstärke vom Atemminutenvolumen beim Pferd. *Schweiz. Arch. Tierheilk.*, 1976, 118, 191-202.

[38] - GUELFI (J.F.), OLIVIER (J.L.).- Hypersensibilité et affections respiratoires chroniques du Cheval : Proposition d'un protocole d'étude. *Pratique Vét. Equine*, 1980, 12 (2).

[39] - HALLIWELL (R.E.W.), FLEISHMAN (J.B.), MACKAY-SMITH (M.), BEECH (J.), GUNSON (D.E.).- The role of allergy in chronic pulmonary disease of horses. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 1979, 174 (3), 277-281.

[40] - HALPERN (B.).- *L'Allergie*. In : Que sais-je ? Presses Universitaires de France Ed., Paris, 1965, n° 1201.

[41] - JUBB (K.V.F.), KENNEDY (P.C.).- *Pathology of Domestic Animals*, 2nd Edition, 2 vol., New York, Academic Press Inc., 1970. Vol 2, pg. 183-186, 203-207.

[42] - LAWSON (G.H.K.), Mc PHERSON (E.A.), MURPHY (J.R.), NICHOLSON (J.M.), WOODING (P.), BREEZE (R.G.), PIRIE (H.M.).- The presence of Precipitating Antibodies in the Sera of Horses with Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD.). *Equine Vet. J.*, 1979, 11 (3), 172-176.

[43] - LAWSON (G.H.K.), MURPHY (J.R.), NICHOLSON (J.M.), FRASER (J.A.), BREEZE (R.G.), PIRIE (H.M.).- Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) : identification of affected horses. *Equine Vet. J.*, 1978, 10 (1), 47-53.

[44] - LEWIS (D.M.), LEROY-LAPP (N.), BURREL (R.).- Quantitation of secretory immunoglobulin A in chronic pulmonary disease. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 1970, 101, 55.

[45] - LITTLEJOHN (A.), KRUGER (J.M.), BOWLES (F.).- Exercise studies in horses. The cardiac response to exercise in normal horses and in horses with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Equine Vet. J.*, 1977, 9 (2), 75-83.

[46] - LOWELL (F.G.).- The relationship of allergy to emphysema. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 1959, 80, 181-184.

[47] - LOWELL (F.G.).- Observations on Heaves, an asthma like syndrom in the horse. *J. Allergy*, 1964, 35, 322-330.

[48] - LOWELL (F.G.).- Antigenic dusts and respiratory disease. *New-Engl. J. Med.*, 1969, 281 (18), 1012.

[49] - MANSMANN (R.A.), MANSMANN (J.A.).- Cytology of Equine nasal secretions. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 1969, 154, 1037.

[50] - MANSMANN (R.A.), WHEAT (J.D.), OSBURN (B.I.).- Experimental model of Chronic Bronchiolitis (Heaves) in the Horse. *J. Allergy. Clin. Immunol.*, 1972, 49 (2), 103-104.

[51] - MARGOTTIN (D.).- *Analyse des précipitines du sérum de cheval anti-thymus de Porc : spécificité des précipitogènes*. Thèse Doct. Vét., Paris, 1974.

[52] - Mac LAUGHLIN (R.F.), EDWARDS (D.W.).- Naturally Ocurring Emphysema ; The fine, Grass, and histopathologic Counterpart of human emphysema. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 1966, 93 (1), 22-29.

[53] - Mac PHERSON (E.A.), LAWSON (G.H.K.).- Some aspects of Chronic Pulmonary Disease of Horses and methods used in their investigation. *Equine Vet. J.*, 1974, 6 (1), 1-6.

[54] - Mac PHERSON (E.A.), LAWSON (G.H.K.), MURPHY (J.R.), NICHOLSON (J.M.), BREEZE (R.G.), PIRIE (H.M.).- Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) in Horses : Aetiological studies : Responses to intradermal and inhalation Antigenic Challenge. *Equine Vet. J.*, 1979, 11 (3), 159-166.

[55] - Mac PHERSON (E.A.), LAWSON (G.H.K.), MURPHY (J.R.), NICHOLSON (J.M.), BREEZE (R.G.), PIRIE (H.M.).- Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) : factors influencing the occurence. *Equine Vet. J.*, 1979, 11 (3), 167-171.

[56] - Mac PHERSON (E.A.), LAWSON (G.H.K.), MURPHY (J.R.), NICHOLSON (J.M.), FRASER (J.A.), BREEZE (R.G.), PIRIE (H.M.).- Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) in horses : identification of affected horses. *Equine Vet. J.*, 1978, 10 (1), 47-53.

[57] - MINDER (H.P.).- Diagnosis and prognosis of Chronic respiratory disease in the Horse. *Schweiz. Arch. Tierheilk.*, 1977, 119 (8), 341-345.

[58] - MOLINA (C.).- *Immunopathologie bronchopulmonaire.* Masson et Cie Ed., Paris, 1973.

[59] - MONTGOMERY (B.).- Reclaiming horses with Heaves. *Mod. Vet. Prac.*, 1964, 45 (4), 68-70. In : Progress in Equine practice. 2 vol., Am. Vet. Publ. Inc., 1970, vol 1.

[60] - MUSSET (C.).- *Etude des réactions anaphylactiques chez le cheval.* Thèse Doct. Vét., Paris, 1958.

[61] - MUYLLE (E.), OYAERT (W.).- Lung function tests in obstructive pulmonary disease in horses. *Equine Vet. J.*, 1973, 5 (1), 37-44.

[62] - MUYLLE (E.), VAN DEN HENDE (C.), OYAERT (W.).- Nitrogen clearance in horses as respiratory function test. *Zbl. Vet. Med.*, 1972, A, 19, 310-317.

[63] - PANZANI (R.).- Classification actuelle des réactions d'hypersensibilité normales et pathologiques. *Clin. Europ.*, 1970, 9 (1).

[64] - PAULI (B.), GERBER (H.), SCHATZMANN (U.).- "Farmer's Lung" beim Pferd. *Path. Microbiol.*, 1972, 38 (3), 200-214.

[65] - PEPYS (J.).- Possible role of precipitins against *Aspergillus fumigatus*. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 1964, 90, 465.

[66] - PEPYS (J.).- *Skin test in diagnosis*. In : Gell and Coombs clinical aspects of immunology. Blackwell, Oxford Ed., 1964.

[67] - PEPYS (J.).- Pulmonary hypersensitivity disease due to inhaled organic antigens. *Post-grad. Med. J.*, 1968, 42, 698.

[68] - PEPYS (J.).- Pulmonary hypersensitivity to inhaled organic dust. *Respiration*, 1969, 26, Supp. 170.

[69] - PEPYS (J.).- *Hypersensitivity disease of the lungs due to fungi and organic dusts*. Monographs In : allergy, S. Karger, Basel / München / New York, Ed., 1969.

[70] - PERRET (C.).- Die Respiratorische Insuffizienz. Documenta Geigy. *Acta Clinica* n° 6, 1966.

[71] - PIRIE (H.M.), DAWSON (C.O.), BREEZE (R.G.), WISEMAN (A.).- A bovine disease similar to Farmer's Lung : Extrinsic Allergic Alveolitis. *Vet. Rec.*, 1971, 88 (13), 346-351.

[72] - PURCHASE (J.F.H.).- The measurement of compliance and other respiratory parameters in horses. *Vet. Rec.*, 1966, 78 (18), 613-615.

[73] - ROBINSON (N.E), SORENSON (P.R.).- Physiopathology of airway obstruction in horses. A review. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 1978, 172 (3), 299-303.

[74] - ROBINSON (N.E.), SORENSON (P.R.), GOBLE (D.O.).- *Patterns of airflow in normal horses and horses with respiratory disease*. Proc. 21st. Annual Convention, Am. Ass. Equine Pract., Boston (U.S.A.), 1975, pg. 11 - 21.

[75] - ROOST (E.).- *Beitrag zur Pathogenese der Chronischen Bronchiolitis beim Pferd*. Thesis Med. Vet., Bern, 1950.

[76] - ROUND (M.C.).- Lungworm infection (Dictyocaulus arnfieldi) of horses and donkeys. *Vet. Rec.*, 1976, 99 (20), 393-395.

[77] - SAINSBURY (D.W.B.).- Chronic pulmonary disease in horses (correspondence). *Vet. Rec.*, 1977, 101 (11), 214.

[78] - SASSE (H.H.L.).- *Some pulmonary function tests in horses*. Ph. D. Thesis, State University of Utrecht, 1971.

[79] - SCHATZMANN (U.).- Untersuchungen zur Ätiologie chronischer Lungenkrankheiten des Pferdes. *Diss. Med. Vet.*, Bern, 1970.

[80] - SCHATZMANN (U.), GERBER (H.), STRAUB (R.), LAZARY (S.).- *Applied immunology in chronic pulmonary conditions*. In : Eq. Inf. Dis. III, S. Karger, Basel / Munchen / New York. Ed., 1973, pg. 448-457.

[81] - SCHATZMANN (U.), STRAUB (R.), GERBER (H.).- Bronchialsekretaspiration beim Pferd. *Schweiz. Arch. Tierheilk.*, 1972, 114 (8), 395-402.

[82] - SCHATZMANN (U.), STRAUB (R.), GERBER (H.), LAZARY (S.), MEISTER (U), SPÖRRI (H.).- Removal of hay and straw in the treatment of chronic lung disease of horse. *Tierärztl. Praxis.*, 1974, 2 (2), 207-214. Abst. 5592, Vet. Bull., 1974, 44, 11.

[83] - SCHWABE (K.H.).- *Ueber die Zusätzliche Kortikoid behandlung bei der chronischen Bronchitis.* In : Bopp und Hertle : Chronische Bronchitis, Schaffaner, Stuttgart / New Yord. Ed., 1968, pg. 367.

[84] - SEELIGER (H.P.R.), SÜHLER (H.).- Farmerlunge beim Tier. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.*, 1975, 88 (9), 163-166.

[85] - SERTIC (V.).- Pathogenesis of Pulmonary Emphysema. *Vet. Archiv.*, 1968, 38 (1-2), 1-16. In : Progress in Equine Practice. 2 vol. Am. Vet. Publ. Inc., 1970, Vol. 2.

[86] - SPÖRRI (H.), DENAC (M.).- Lungenfunktion - sprüfungen bei Großtieren. *Schweiz. Arch. Tierheilk.*, 1967, 109 (5), 252-259.

[87] - SPÖRRI (H.), LEEMAN (W.).- Zur Untersuchung der Lungenmechanik bei Großtieren. *Schweiz. Arch. Tierheilk.*, 1964, 106 (11), 699-714.

[88] - SPÖRRI (H.), SCHLATTER (C.).- Blutdrucker-höhungen im Lungenkreislauf. *Schweiz. Arch. Tierheilk.*, 1959, 101, 525-541.

[89] - STRAUB (R.), LAZARY (S.), GERBER (H.), WECK (H.).- Immunological in vitro tests and their possible clinical signifiances. *Am. Ass. Equine Pract.*, 1975 publ. 1977, 176-182.

[90] - THURLBECK (W.M.).- Aspects of Chronic Airflow Obstruction. *Chest*, 1977, 72 (3), 341-349.

[91] - THURLBECK (W.M.), ANDERSON (A.E.), JANIS (M.), MITCHELL (R.S.), PRATT (P.), RESTREPO (C.), RYAN (S.F.), VINCENT (T.).- A cooperative study of certain measurement of emphysema. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 1968, 98, 217.

[92] - THURLBECK (W.M.), LOWELL (F.G.).- "Heaves in Horses". *Am. Rev. Resp. Dis.*, 1964, 89, 82-88.

[93] - UDWADIA (F.E.).- *Pulmonary eosinophilia. Progress in Respiration Research.* vol. 7, H. Herzog Ed. (Basel), S. Karger, 1975, pg. 3-8.

[94] - WOLFROMM (R.), CHARPIN (J.), HERMAN (D.), VERVLOET (D.).- *Allergie.* In : Pathologie médicale de P. Vallery - Radot, J. Hamburger, F. Lhermitte. 16, Flammarion médecine, 1975, Paris.

-

-o-

-

Imp. COREP ASSISTANCE
21, rue Viguerie
31300 TOULOUSE
Tél. : 42 01 19